

---

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD  
FISICA Y EL DEPORTE  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“TASA DE RECUPERACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA AL MINUTO DE  
POST- ESFUERZO MÁXIMO, EN UN EQUIPO DE SEGUNDA DIVISION  
PROFESIONAL DE FUTBOL ASOCIACION, COMO INDICADOR DE  
MORTALIDAD. TOLUCA MÉXICO 2013”**

CENTRO DE MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE

## TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE

PRESENTA:

MC. LORENZO MANUEL VALDÉS CASIQUE

DIRECTOR DE TESIS:

E.M.D. SALVADOR LÓPEZ RODRIGUEZ

REVISORES DE TESIS:

E.M.D. JOSE ANTONIO AGUILAR BECERRIL

E.M.D. HECTOR LORENZO OCAÑA SERVIN

E.M.D. SALOMON SÁNCHEZ GÓMEZ

E.M.D. HECTOR MANUEL TLATOA RAMIREZ

TOLUCA, MÉXICO 2013

---

**“Tasa de Recuperación de la Frecuencia Cardíaca  
al minuto de Post-Esfuerzo Máximo, en un equipo  
de segunda división profesional de fútbol  
asociación, como indicador de mortalidad. Toluca  
México 2013”**

## INDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>I MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>2</b>
A)    Cardiología del Futbol asociación.....	2
B)    Recuperación de la Frecuencia Cardiaca.....	5
C)    Muerte Súbita.....	11
D)    Arritmias.....	17
<b>II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>29</b>
<b>III JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>30</b>
<b>IV HIPOTESIS.....</b>	<b>31</b>
<b>V OBJETIVOS.....</b>	<b>32</b>
<b>VI METODO .....</b>	<b>33</b>
A)    DISEÑO DEL ESTUDIO.....	33
B)    OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	33
C)    UNIVERSO DE TRABAJO.....	34
D)    CRITERIOS DE SELECCIÓN .....	34
E)    INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.....	35
F)    DESARROLLO DEL PROYECTO .....	36
G)    LIMITE DE ESPACIO Y TIEMPO .....	37
H)    DISEÑO DE ANÁLISIS.....	37
I)    CRONOGRAMA .....	37
<b>VII IMPLICACIONES ETICAS .....</b>	<b>38</b>
<b>VIII ORGANIZACIÓN.....</b>	<b>39</b>
<b>IX PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....</b>	<b>40</b>
<b>X ANÁLISIS DE RESULTADOS .....</b>	<b>41</b>
.....	43
.....	44
.....	45

.....	46
.....	48
XI DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	49
XII SUGERENCIAS.....	51
XIII BIBLIOGRAFIA.....	52
XIV ANEXOS.....	55



## INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha existido un gran interés por el conocimiento de los indicadores fisiológicos del sistema cardiovascular en determinados períodos de los estados de reposo y de ejercicio, debido a su importancia para arribar a conclusiones precisas sobre el funcionamiento del cuerpo humano en cuanto al rendimiento deportivo.

Las respuestas cardiovasculares durante el ejercicio son proporcionales a las necesidades impuestas al organismo por el aumento concomitante del metabolismo.

Se acepta que es compleja la respuesta cardiovascular a los efectos del ejercicio y que involucra la interacción de una gran cantidad de variables cardiacas como son: Frecuencia cardiaca, Gasto cardiaco, Volumen sistólico, Volumen al final de la diástole, Presión arterial y Presión venosa.

La frecuencia cardiaca es el principal factor responsable del aumento del gasto cardiaco el cual a su vez es factor indispensable para el incremento del valor del máximo consumo de oxígeno ( $VO_2$  máximo) y del aporte de metabolitos.

El valor de la Frecuencia Cardiaca durante el ejercicio en atletas es un parámetro que ha sido ampliamente estudiado, sin embargo la bibliografía existente sobre la Frecuencia Cardiaca de recuperación al primer minuto pos esfuerzo no es tan extensa, dato sorprendente si tenemos en cuenta que éste parámetro es fundamental para condición o aptitud cardiovascular.

En el presente estudio se obtendrá la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto de recuperación pos esfuerzo máximo, no sin antes olvidar que una tasa es la relación proporcional entre dos magnitudes, por lo que esta relación será entre la frecuencia cardiaca máxima de esfuerzo y la frecuencia cardiaca al minuto de recuperación. Estudios previos han sugerido una tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca más rápida después del ejercicio en los atletas bien entrenados e individuos con buena aptitud física. En el presente estudio, se investigara la tasa de recuperación en atletas de futbol asociación de segunda división profesional basándose en una prueba de esfuerzo máxima con el protocolo de Pugh.

## I MARCO TEÓRICO

### A) Cardiología del Fútbol asociación

El Fútbol es posiblemente, el deporte líder en el mundo. Es jugado por millones de personas, y los principales encuentros nacionales como internacionales son observados por un porcentaje considerable de la población mundial. El fútbol es considerado una actividad intermitente de alta intensidad o mixta, (aerobico-anaerobico) (1), con diferente patrón de juego entre las posiciones (2) y se caracteriza por carreras de corta duración de gran velocidad, saltos, cabeceo y disputas de pelota, además de otras actividades, como trotes y caminatas de baja velocidad.

La intensidad a la que el jugador de fútbol se expone durante un partido de fútbol ha sido reportada a partir de diferentes parámetros; por ejemplo, la distancia cubierta total (10 km) (3), porcentaje del consumo de oxígeno (75% VO<sub>2</sub>máx), concentración de lactato (12mM), velocidad promedio de carrera (7,5 km/h) y porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima (% FCmáx) (85% FCmáx) (4). Entre todos los posibles parámetros usados para determinar la intensidad, la frecuencia cardíaca (FC) se presenta como la variable más factible y práctica para determinar la producción de energía aeróbica (5). Esto es atribuible a la relación lineal entre la FC y el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) ( $FC \times VO_2$ ) (6), incluso en ejercicios intermitentes como el fútbol (4).

Por lo tanto, puede estimarse el VO<sub>2</sub> de un partido de fútbol a partir de la relación  $FC \times VO_2$ . Posteriormente, este VO<sub>2</sub> aún puede usarse para expresar la intensidad por medio del múltiplo de la tasa del equivalente metabólico basal (MET). Este parámetro puede variar entre 1 MET, que es el VO<sub>2</sub> mínimo de una persona en reposo, hasta 18 METs, que representan 18 veces más el VO<sub>2</sub> comparado a la misma persona cuando está en actividad (7). Otro parámetro de la intensidad que también puede inferirse de esa misma relación  $FC \times VO_2$ , es el gasto energético durante un partido de fútbol (8).

La clasificación metabólica incluye el ejercicio aeróbico, cuya energía proviene de procesos oxidativos siendo este el caso del futbol y el ejercicio anaeróbico, con producción energética a partir de los fosfágenos o la glucólisis anaeróbica. La obtención de energía por uno u otro metabolismo depende de la intensidad y la duración del ejercicio desarrollado.

Se van a generar una serie de complejos ajustes cardiorespiratorios agudos y crónicos adaptativos si se realiza como entrenamiento sistemático.

Todas las capacidades pueden ser modificadas y mejoradas a través del entrenamiento físico en el fútbol. El incremento en la frecuencia cardíaca acompaña linealmente a los incrementos en flujo y consumo de oxígeno. La frecuencia cardíaca, para un esfuerzo dado es menor en el atleta que en el individuo sedentario, sin embargo, la máxima frecuencia cardíaca es la misma en sedentarios y en atletas, disminuyendo con la edad. Conforme aumenta la intensidad del ejercicio, la mayor actividad simpática incrementa la contractibilidad miocárdica y desplaza la curva de función ventricular hacia la izquierda, permitiendo incrementar notablemente el volumen de eyección sin requerir aumentar la presión de llenado o precarga.

La favorable posición que adquiere la curva de función ventricular durante el ejercicio determina un menor volumen diastólico final, menor volumen sistólico final, mayor fracción de eyección y mayor volumen de eyección.

Cuando la conducción del oxígeno es suficientemente acelerada para un determinado nivel de ejercicio, se satisfacen las necesidades aeróbicas y se establece un equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno en las mitocondrias, se logra así un estado estable, pudiendo continuarse el ejercicio al mismo nivel de intensidad, mientras haya aporte de combustible y se mantenga un adecuado control de la temperatura corporal. Al terminar el ejercicio, el consumo de oxígeno retorna lentamente al nivel de reposo pre-ejercicio. Durante el ejercicio, se produce un desplazamiento de la curva hacia la derecha, es decir, facilitando la entrega de oxígeno a los tejidos, esta modificación en la posición de la curva de asociación – disociación (efecto Bohr) y es producida por el incremento en la temperatura de la sangre, incremento de la acidez de la sangre disminuyendo el pH y por incrementos de dióxido de carbono en la sangre.

Bangsbo (1994) reportó que el gasto energético de un único atleta durante un partido estaría alrededor de 1360 kcal. Para los jugadores de fútbol brasileños profesionales durante los partidos oficiales, se ha reportado que el gasto energético promedio está alrededor de 11.34 kcal·min<sup>-1</sup>, variando de 6.49 a 16.87 kcal·min<sup>-1</sup>. En base a la relación del FC x VO<sub>2</sub>, Stolen y cols. (2005) estimaron que el gasto energético de jugadores de fútbol estaría arriba de 1700 kcal en un único partido.

Se han observado diferentes rendimientos entre las actividades de alta intensidad cuando se evaluaron jugadores de fútbol de categorías y niveles diferentes (4). Se encontraron capacidades físicas superiores para las categorías de mayor de edad (9). Estos aspectos, y otras diferencias entre grupos distintos (10) pueden influir sobre el gasto energético durante los partidos.

La identificación de la intensidad de un partido de fútbol, representada como el gasto energético, puede contribuir en una variedad de formas, tales como: determinar formas más específicas de entrenamiento, períodos de recuperación más coherentes entre los entrenamientos y competiciones, protección de los atletas y planificación nutricional más específica para esta modalidad.

La cantidad de oxígeno ofrecida a los tejidos por minuto, es decir el transporte de oxígeno sistémico estará entonces determinado por la cantidad de oxígeno en cada unidad de volumen de sangre (contenido arterial de oxígeno) y el número de unidades (litros) de sangre enviadas por el corazón de cada minuto (volumen minuto). (11)

<b>Consumo de Oxígeno requerido para la práctica de Fútbol Asociación</b>	
<b>Deficiente</b>	< 50 ml/kg/min
<b>Adecuado</b>	50 – 54 ml/kg/min
<b>Bueno</b>	55 – 59 ml/kg/min
<b>Excelente</b>	60– 64 ml/kg/min
<b>Elite</b>	>65 ml/kg/min

## **B) Recuperación de la Frecuencia Cardíaca**

El aumento de la frecuencia cardíaca que acompaña el ejercicio es debido en parte a una reducción en el tono vagal. La frecuencia cardíaca de recuperación inmediatamente después del ejercicio es una función de reactivación vagal. Debido a una disminución generalizada en la actividad vagal es conocido por ser un factor de riesgo para la muerte, la hipótesis de que una caída retardada en el ritmo cardíaco después del ejercicio puede ser un marcador pronóstico importante.(12,13)

Aunque se ha prestado atención a las implicaciones pronósticas de los cambios en la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, (14,15) el valor pronóstico de la tasa de disminución de la frecuencia cardíaca después de la cesación de ejercicio no ha sido bien caracterizado.(16) El aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio se considera que es debido a la combinación de la actividad parasimpática y la activación simpática. (17)La caída en la frecuencia cardíaca inmediatamente después del ejercicio se considera que es una función de la reactivación del sistema nervioso parasimpático.(18) Debido a que el aumento de la actividad vagal se ha asociado con una reducción en el riesgo de muerte, (19) la hipótesis de que la tasa de recuperación de la frecuencia cardíaca inmediatamente después del ejercicio puede ser un marcador pronóstico importante. Durante el ejercicio, la FC aumenta por tres motivos: aumento de la actividad simpática, descenso de la actividad parasimpática y autorregulación homeométrica (la distensión aumenta la actividad del nódulo sinusal). (20)

A fin de regresar a un valor pre-ejercicio luego de la realización de ejercicios, la frecuencia cardíaca es influenciada por cambios en el sistema nervioso autónomo, aunque no se comprenden bien los mecanismos subyacentes que determinan estos. Una caída inicial exponencial en la frecuencia cardíaca es resultado de la rápida restauración del tono del vago después del cese del ejercicio. Una mayor disminución en la frecuencia cardíaca está determinada por el progresivo debilitamiento de la influencia del simpático. Para cuantificar la reactivación parasimpática después del ejercicio, se han utilizado indicadores como la recuperación de la frecuencia cardíaca (FCR).(21)

Es entonces cuando nos encontramos con la ya citada Frecuencia Cardíaca de Recuperación, parámetro que nos indica la capacidad del organismo de descender su FC con el comienzo del cese del ejercicio.

“La recuperación de la FC después de un esfuerzo protocolizado es más rápida cuanto mayor sea la aptitud y preparación física del deportista o su nivel de entrenamiento”(22).

La monitorización de la evolución de la frecuencia cardíaca en la fase de recuperación tras realizar esfuerzo físico es un método simple y no invasivo para valorar la salud cardiovascular y la condición física de los sujetos. Se ha encontrado una relación directa entre una reducción rápida de la frecuencia cardíaca máxima a valores por debajo de las 100 pulsaciones/min con la mejora de adaptación cardiovascular a los 5 minutos.

Esta mejora se ha asociado a varios ajustes fisiológicos internos, de manera que una frecuencia cardíaca más baja en la fase de recuperación estaría relacionada con una reducción de la circulación de retorno y de las necesidades sistémicas.

El incremento de la frecuencia cardíaca como respuesta al ejercicio va acompañada de una reducción del tono vagal que se incrementa posteriormente sobre el nivel basal una vez finalizado el ejercicio mediante la activación del sistema nervioso autónomo, inmediatamente después de terminar la actividad máxima.

Son muchos los estudios que demuestran que la FC de recuperación es un parámetro muy útil para la detección precoz de mortalidad en sujetos a causa de alteraciones cardiovasculares (23).

Además de su utilidad para evaluar la condición física, la frecuencia cardíaca de recuperación (FCR) después de ejercicio máximo en los minutos inmediatamente posteriores a la finalización de la actividad también es un indicador válido del riesgo de muerte súbita durante el ejercicio<sup>7</sup>. Debido al número relativamente elevado de casos y a la notoriedad de este tipo de muertes, la monitorización de la FCR ha ganado importancia como herramienta no invasiva de gran utilidad para evaluar la salud cardiovascular y la condición física(24).

Un artículo de octubre de 1999 en "The New England Journal of Medicine" esbozó un estudio llevado a cabo por la Fundación Clínica Cleveland, en el cual se supervisó a personas sin antecedentes de problemas cardíacos. Los resultados de esta prueba determinaron que las personas con una baja frecuencia cardíaca de 12 latidos o menos durante el primer minuto después del ejercicio eran más propensas a tener una muerte relacionada con el corazón en los próximos seis años. (12)

La tasa de recuperación del corazón se divide en dos fases: una en la que el ritmo cardíaco desciende bruscamente durante del primer minuto de ejercicio, y la meseta de descanso durante el cual la frecuencia cardíaca disminuye gradualmente durante el período de una hora. La fuerte caída inicial durante el primer minuto de recuperación es el más importante en la determinación del estado cardiovascular.

Cuanto mayor sea el nivel de condición física, más rápida resultará la recuperación de la frecuencia cardíaca después de un esfuerzo. El índice de recuperación cardíaca en el primer minuto posterior al esfuerzo parece ser un índice útil para valorar en cierta medida el grado de entrenamiento aeróbico

El minucioso monitoreo al descansar, trabajar y recuperar la frecuencia cardíaca medirá la eficacia de los entrenamientos y mostrará cualquier prueba real de mejora en el sistema cardiovascular.

Algunos autores definen la recuperación en forma distinta, abarcando todos los ámbitos y esto incluye la frecuencia cardíaca, como por ejemplo:

Benardot: La recuperación es el proceso a través del cual pasa el atleta para volver a estar listo para rendir. Involucra el restablecimiento de las reservas de energía y nutrientes, un retorno a la función fisiológica normal, una reducción de los dolores musculares y la desaparición de síntomas psicológicos (irritabilidad, desorientación, inhabilidad para concentrarse) asociados con una fatiga extrema. Independientemente de los atletas con los que yo trabaje: Patinadores de figuras, gimnastas, corredores de maratón, jugadores de tenis o hockey, el objetivo es tener al atleta listo para competir de nuevo o hacer que la próxima sesión de entrenamientos mejore su potencial de rendimiento. No existen dudas de que los atletas que entrenan o compiten sin una recuperación completa, no rendirán al máximo de sus capacidades.

Maughan: esta de acuerdo con el Dr. Benardot en que la recuperación debe involucrar el restablecimiento del aspecto físico y mental. En el entrenamiento, esto permite que la calidad del trabajo sea mantenida mientras se reduce el riesgo de fatiga crónica, enfermedades y lesiones. En la competencia, esto significa ser capaz de participar en la próxima ronda o evento y poder rendir a un nivel similar o superior.

Takahashi ha descrito, en parte, los efectos de las diferentes posturas corporales sobre la recuperación de la frecuencia cardíaca post-ejercicio, y demostró una Frecuencia Cardíaca de Recuperación acelerada en la posición supina en comparación con la posición de sentado erguido (Takahashi et al., 2000). Un análisis profundo más reciente llevado a cabo por Buchheit y colegas analizó los efectos de cuatro posturas corporales (de parado, sentado, supina y supina con las piernas elevadas) sobre la reactivación parasimpática post-ejercicio (Buchheit et al., 2009). Mostraron valores pobres de la Frecuencia Cardíaca de Recuperación en la posición de sentado erguido y ninguna mejora en la posición supina con las piernas elevadas, en contraposición a la posición supina simple.

Montero del instituto de educación física de Madrid realizó un estudio en triatletas, atletas, ciclistas y nadadores. Los cuatro grupos de deportistas realizaron una prueba máxima y en los cuatro grupos observamos como en el primer minuto de recuperación se observa un descenso mayor de pulsaciones (40 pulsaciones menos de media en el minuto 1 que en el minuto 0 de reposo) que en los tres minutos siguientes registrados, lo que nos confirma que la curva de FCR debe estudiarse en sus dos fases FCRR (frecuencia cardíaca de recuperación rápida, 30 sg.) y FCRL (frecuencia cardíaca de recuperación lenta, posterior a 30 sg.)

Los estudios de perfusión miocárdica con Tc99 mibi, son una alternativa no invasiva muy sensible en la detección de isquemia miocárdica y la valoración post infarto. El propósito de evaluar la relación entre la Tasa de recuperación cardiaca al primer minuto TRC1 y la presencia de defectos de perfusión en una población constituida por pacientes de dos centros de medicina nuclear de dos diferentes países, los cuales concluyeron que La TCR1 medida como la frecuencia cardiaca al primer minuto post estrés ergométrico es una sencilla y útil medida que se puede realizar en cualquier centro de ergometría. Dicha medida nos permite detectar precozmente isquemia, independientemente de cambios del segmento ST.(25)

En otro estudio la enfermedad de las arterias coronarias es comprobada. En un estudio reciente de los veteranos masculinos, la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca predijo la muerte, independiente de los resultados angiográficos, pero no había correlación entre recuperación de la frecuencia cardiaca y el angiográfico con la gravedad de la enfermedad. Se examinó la asociación entre HRR anormal y la mortalidad entre los hombres y las mujeres se refiere a la prueba de esfuerzo y la angiografía coronaria. La mortalidad y la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca: Durante el período de seguimiento de seis años, hubo 336 muertes (11%). anormal HR muerte prevista. De los 336 pacientes que murieron, 162 (48%) tenían un nivel anormalmente bajo de su tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca (26)

En los últimos años ha existido un gran interés por el conocimiento de los indicadores fisiológicos del sistema cardiovascular en determinados períodos de los estados de reposo y de ejercicio, debido a su importancia para arribar a conclusiones precisas sobre el funcionamiento del cuerpo humano en cuanto al rendimiento deportivo.

Las respuestas cardiovasculares durante el ejercicio son proporcionales a las necesidades impuestas al organismo por el aumento concomitante del metabolismo.

Se acepta que es compleja la respuesta cardiovascular a los efectos del ejercicio y que involucra la interacción de una gran cantidad de variables cardiacas como son: Frecuencia cardiaca, Gasto cardiaco, Volumen sistólico, Volumen al final de la diástole, Presión arterial y Presión venosa.

La frecuencia cardiaca es el principal factor responsable del aumento del gasto cardiaco el cual a su vez es factor indispensable para el incremento del valor del máximo consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub> máximo) y del aporte de los nutrientes. Por otra parte el gasto cardiaco es responsable del aclaramiento de los desechos metabólicos y el VO<sub>2</sub> máximo es uno de los responsables de la restauración de sustratos que son utilizados durante el proceso metabólico de obtención de energía. Estos factores traen como consecuencia que el VO<sub>2</sub> máximo, gasto cardiaco, y más directamente la frecuencia cardiaca permanezca elevada o bien disminuya, en dependencia si los desechos metabólicos son aclarados o no.

Tenemos que hacer notar que todas las variables e indicadores de la función cardiovascular y del máximo consumo de oxígeno, están reguladas de manera intrínseca por activación nerviosa vegetativa (simpático y el parasimpático) y de manera especial la frecuencia cardiaca cuyo indicador funcional está relacionado en este estudio.

Aunque el patrón de ajuste cardiovascular al ejercicio puede ocurrir con anticipación a la propia actividad física esta actividad tiene que ser considerada como la contribuyente fundamental de estos cambios, y los mismos son efectuados por vía refleja e incluyen rápidos ajustes como el aumento de la frecuencia cardiaca para iniciar el aumento del gasto cardiaco y el flujo sanguíneo regional de los grupos musculares, y en segundo lugar los efectos reflejos tardíos que son desencadenados por estímulos químicos en los receptores propioceptivos que son generados durante y después de la contracción muscular.(27)

Por esto último se considera que los cambios tardíos de la frecuencia cardiaca y su mantenimiento van a depender del tono cardio-acelerador de la actividad hormonal suprarrenal los cuales son inducidos durante y después de las fases de trabajo aeróbicos y de anaerobiosis energética, los cuales originan desechos metabólicos caracterizados por lactacidemia, disminución del pH, aumento del CO<sub>2</sub>, disminución del O<sub>2</sub>, entre otros, que contribuyen a esta fase tardía de regulación de los cambios cardiovasculares de la frecuencia cardiaca.

El control Médico-biológico del entrenamiento deportivo, posibilita al médico y al entrenador conocer los efectos inmediatos, mediatos y acumulativos de las cargas sobre los diferentes aparatos y sistemas del organismo del deportista así como la evolución de los procesos de adaptación.

Detectar y monitorear cualquiera de los cambios que se producen en el organismo del deportista ya sean adaptaciones beneficiosas o patológicas, como consecuencia de la aplicación de las cargas de entrenamiento y poder dar las recomendaciones necesarias al entrenador o al deportista es de vital importancia para la obtención de buenos resultados deportivos, de allí que en la actualidad el entrenamiento se manifiesta a partir del conocimiento de esta realidad (entrenar - controlar para planificar).

El ritmo de nuestro corazón debe aumentar para satisfacer las demandas de nuestros músculos activos, Cuando la sesión de ejercicio finaliza, nuestra frecuencia cardiaca no vuelve instantáneamente a su nivel de reposo. En lugar de ello, permanece elevada durante cierto tiempo, y vuelve lentamente a su ritmo de reposo. El tiempo que necesita el corazón para volver al ritmo de reposo se llama período de recuperación de la frecuencia cardiaca.

Después de un periodo de entrenamiento, la frecuencia cardiaca vuelve a su nivel de reposo mucho mas rápido. Puesto que el período de recuperación de la frecuencia cardiaca se acorta con el entrenamiento de fondo, esta medición puede usarse como un índice de fitness cardiorespiratorio. En general una persona que está en mejor condición física, se recupera mas rápido que una persona sedentaria.

### **C) Muerte Súbita**

En deporte, debe preverse totalmente la “muerte súbita”. La causa más importante (entre el 74 y el 94% de los casos) de la muerte súbita no traumática en atletas está relacionada con anomalías cardíacas existentes previamente.

La muerte súbita cardiovascular se define como “La muerte que se produce después de una hora de la aparición de síntomas en una persona que no presentaba un estado cardiovascular previamente diagnosticado que apuntara a un desenlace fatal, excluyendo las causas cerebrovasculares, respiratorias, traumáticas y las relacionadas con las drogas”

En la declaración del consenso del Comité Olímpico Internacional del 2004 reportan las Condiciones cardiovasculares potencialmente detectables como son : Cardiomiopatía heredada, como ventrículo derecho arritmogénico e hipertrófico dilatado, Problema heredado de ritmo cardíaco, como enfermedades cardíacas de canales iónicos (síndrome de QT largo y corto, síndrome de Brugada, enfermedad de Lenègre, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica) y Trastornos del tejido conjuntivo (28).

Tras muchos años de esfuerzos para difundir el tema de la muerte súbita en el deporte (MSD), no siempre bien comprendidos, nos congratula que todos los implicados nos sensibilicemos sobre su existencia y prevención.

Creemos que todo acercamiento a la MSD debe ser extremadamente cauto y riguroso. Por eso, cuando en el Editorial referido se afirma “... la incidencia (de la MSD) es equiparable a la de la población no deportiva”, se contradice claramente el estado del conocimiento actual.(29-31)

La patología cardiovascular, al igual que en no deportistas, no es la única pero sí la más frecuente en deportistas. Entre el 74 y el 94% de las muertes no traumáticas ocurridas durante la práctica deportiva se deben a causas cardiovasculares. Por ello, la mayoría de sociedades científicas de medicina del deporte y de cardiología recomiendan de una forma imperativa la realización de reconocimientos médicos de aptitud para la práctica deportiva.

Existen datos que sugieren que la realización de una actividad deportiva intensa incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita.

De hecho, las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor que las no deportistas, 1,6 muertes por 100.000 frente al 0,75 por 100.000”(32).

El último documento de consenso de la American Heart Association, confirma dos hechos fundamentales: el aumento de casos de MSD en Europa y Estados Unidos, así como la indudable relación entre práctica deportiva y episodios fatales(33).

La única realidad es que la práctica intensa de actividad física tiene efectos adversos bien conocidos sobre el sistema cardiovascular y más allá de nuestros deseos, si esto se asocia a alteraciones cardíacas no bien diagnosticadas, estamos sometiendo a nuestros deportistas a un riesgo que no deberíamos asumir.

En la casi totalidad de los casos se desconocía que fueran portadores de enfermedades cardiovasculares potencialmente letales, a pesar de haber sido sometidos a controles médicos durante su vida deportiva. En otros casos, lamentablemente no se les había realizado ningún reconocimiento medico deportivo o éste no había sido adecuado.(34)

En los países desarrollados, aproximadamente un 50% de las muertes cardíacas son súbitas. (35) En los Estados Unidos se estima una incidencia anual en la población general que varía entre 184.000 y 400.000 personas al año. (36) El reconocimiento de sus posibles causas y mecanismos está dirigido a conseguir una mejor estratificación del riesgo que permita obtener un efecto preventivo, tanto primario como secundario. En las últimas décadas se han logrado avances importantes en el tratamiento de las arritmias, que pueden tener un impacto directo sobre la incidencia de muerte cardíaca súbita en los grupos de mayor riesgo.

En un estudio que se realizó en argentina en el 2005, (Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA), 2 meses se realizó un registro prospectivo y consecutivo de todas las personas mayores de 18 años fallecidas por diferentes causas en 20 ciudades del país. Mediante una entrevista al médico de cabecera o a un familiar se determinaron las causas de muerte, los antecedentes cardiovasculares, los factores de riesgo y el lugar del fallecimiento. Se definió muerte súbita a la ocurrida dentro de la hora del inicio de los síntomas. Sobre el total de 1.274, 81 personas fallecieron súbitamente (6,3%).

Representan una incidencia de 0,126/1.000 habitantes en los 2 meses de estudio. Extrapolando estos datos se puede estimar una incidencia anual de 0,73/1.000 personas. La edad promedio era de  $66,8 \pm 23$  años y el 59% era de sexo masculino. Las mujeres fallecidas súbitamente eran significativamente más jóvenes que los hombres ( $63,6 \pm 21,1$  versus  $75,2 \pm 18$  años;  $p < 0,002$ ).

La incidencia de muerte súbita se incrementa a medida que aumenta la década de edad considerada; las personas mayores de 80 años fueron las que presentaron la mayor incidencia. La tasa de muerte súbita en hombres (59%) fue mayor que en mujeres, sin diferencias estadísticamente significativas. De las 81 personas que fallecieron súbitamente, 40 (49%) no presentaban antecedentes cardiovasculares y 23 (28%) no registraban antecedentes cardiovasculares ni factores de riesgo. Las personas que fallecieron súbitamente eran más jóvenes ( $66,8 \pm 23$  versus  $72 \pm 17$  años;  $p < 0,03$ ) que aquellas con muerte no súbita en la población general.

Observamos que el antecedente de infarto de miocardio previo, la dislipidemia y estar recibiendo medicación cardiovascular fueron factores de riesgo independientes asociados con MS. Entre el 75% y el 88% de las MS están relacionadas con la cardiopatía isquémica, por lo que es lógico pensar que los factores de riesgo asociados con la aparición y el desarrollo de la cardiopatía isquémica también están asociados con un riesgo mayor de presentar MS.

Los datos que surgieron del estudio Framingham, (37) donde se evaluaron la asociación entre los factores de riesgo y la MS, en un seguimiento de 5.209 personas de 35 a 70 años durante 28 años, muestran que los factores de riesgo más fuertemente asociados con MS a corto plazo (2 años) son las alteraciones en el ECG (hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción ventricular), tanto en varones como en mujeres. Por el contrario, los factores de riesgo asociados con una tasa mayor de MS a largo plazo (28 años) fueron la presencia de cardiopatía isquémica o de insuficiencia cardíaca en los varones y las alteraciones del ECG anteriormente descritas en las mujeres.

Tras muchos años de esfuerzos para difundir el tema de la muerte súbita en el deporte (MSD), no siempre bien comprendidos, nos congratula que todos los implicados nos sensibilicemos sobre su existencia y prevención. Creemos que todo acercamiento a la Muerte súbita en el deporte debe ser extremadamente cauto y riguroso. Por eso, cuando en el Editorial referido se afirma "... la incidencia (de la MSD) es equiparable a la de la población no deportiva", se contradice claramente el estado del conocimiento actual. Se afirma "...Existen datos que sugieren que la realización de una actividad deportiva intensa incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita. De hecho, las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor que las no deportistas, 1,6 muertes por 100.000 frente al 0,75 por 100.000". El último documento de consenso de la American Heart Association, confirma dos hechos fundamentales: el aumento de casos de muerte súbita en Europa y Estados Unidos, así como la indudable relación entre práctica deportiva y episodios fatales (33).

La única realidad es que la práctica intensa de actividad física tiene efectos adversos bien conocidos sobre el sistema cardiovascular y más allá de nuestros deseos, si esto se asocia a alteraciones cardíacas no bien diagnosticadas, estamos sometiendo a nuestros deportistas a un riesgo que no deberíamos asumir.

Anualmente fallecen en los llamados países del primer mundo de forma inesperada debido a enfermedades del corazón y los vasos sanguíneos, según reportes oficiales entre 350 000 y 400 000 personas. Esto equivale a 1 000 muertes súbitas cada día y un evento por cada minuto en que transcurre la lectura de este artículo. La situación de salud en 31 de los 35 países del continente americano, donde las cardiopatías constituyen la primera causa de muerte, no dista mucho de lo observado en Occidente y Estados Unidos.(38) El flagelo de la muerte súbita cobra cada día más víctimas que la pandemia de VIH/sida, tuberculosis o cáncer. La situación epidemiológica reciente por el virus de la influenza A (H1N1) que obligó a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a decretar el 11 de junio del 2009 la Fase 6 de alerta (pandemia) y ya se habían notificado oficialmente 96 911 casos en 133 países, con 436 fallecidos, no ha ocasionado en toda su evolución los índices de letalidad que el fallecimiento inesperado en solo 24 h.

Su alcance es solo comparable con el efecto de un golpe terrorista a gran escala "Morir súbitamente del corazón es como sufrir un ataque terrorista similar al 11 de Septiembre de 2001 contra el *World Trade Center* de Nueva York, cada 72 horas."

El impacto de este fenómeno sigue *in crescendo*. Su magnitud rebasa el marco del número de eventos que se manifiestan anualmente, de los cuales las dos terceras partes ocurren fuera del ámbito hospitalario.(39) Las víctimas llegan a los sistemas de urgencias y emergencias hospitalarios con registros electrocardiográficos que denotan el fin de la vida. El dramatismo que le acompaña: la pérdida de un ser humano, en no pocas ocasiones de forma prematura, en edades jóvenes, en sujetos aparentemente sanos debido a un trastorno del ritmo cardíaco, donde "la muerte acontece como un rayo en un cielo despejado", le dan una connotación amarga dado lo inestimable de estas pérdidas en el marco familiar, económico y social.

Múltiples y diversos son los factores que condicionan esta realidad de hoy.

Factores de tipo médicos, como son los relacionados con la prevalencia de la enfermedad arterial coronaria en los diferentes países, responsable del 74 y el 94% % de las muertes súbitas de causas cardíacas, la existencia o ausencia de registros estadísticos oficiales para analizar el alcance de este flagelo, la ausencia de una definición aceptada por los diferentes especialistas (internistas, cardiólogos, epidemiólogos, patólogos, legistas) sobre todo al abordar el tiempo que debe transcurrir para que el suceso sea considerado como *súbito*, sin duda alguna el punto más álgido en la definición, y el considerar como deceso súbito a los casos no recuperados con diagnóstico de fibrilación ventricular, cuando en la práctica de cada 3 casos diagnosticados se obtiene un registro eléctrico.

El 90 % de los eventos de muerte súbita cardíaca se manifiestan en la población general con factores de riesgo que propician el desarrollo de algún tipo de cardiopatía. La obesidad, diabetes mellitus, inactividad física, hipertensión arterial y las dislipidemias,(40) por solo citar algunos, constituyen verdaderas pandemias en el siglo XXI, alimentadas por el consumismo (comida chatarra, abuso del desarrollo tecnológico en detrimento del régimen de actividad física, patrones culturales de sociedades desarrolladas, pérdida de estándares y condiciones de vida y el estrés crónico imperativo de la vida moderna) y lo más grave: "La exportación de estos vicios a los llamados países del tercer mundo o subdesarrollados" o "transculturación", con las lógicas consecuencias que trae aparejado

El enorme desafío que en el presente siglo constituye la muerte súbita cardíaca (MSC) está justificado no solo por su elevada incidencia, sino también por el dramatismo en su presentación pues acontece inesperadamente, muchas veces en ausencia de síntomas previos que expresen cambios en el estado cardiovascular del paciente, una persona aparentemente sana, abruptamente cae al suelo, víctima de una arritmia ventricular maligna. Más de las 2/3 partes ingresan ya sin vida al hospital, al suceder en el ámbito prehospitalario (domicilio).

El término muerte súbita ha sido empleado de distintas maneras por epidemiólogos, clínicos, patólogos, especialistas en medicina legal, etc. No existe unanimidad en cuanto al intervalo de tiempo que debe existir entre el inicio de los síntomas y la muerte para definirla como súbita. Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como muerte súbita la que ocurre por causas naturales (lo que excluye accidentes, suicidios, envenenamientos, etc.), dentro de la *primera hora* tras el inicio de los síntomas. La muerte súbita de origen cardíaco puede ser de tipo arrítmico, mucho más frecuente, o por fallo cardíaco.

La primera se caracteriza porque la pérdida de conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso circulatorio, mientras que en la segunda se produce un fallo cardíaco progresivo, que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el paro cardíaco. En el caso de que el paciente se haya encontrado muerto, se considera que ésta es súbita si se había visto vivo y en buen estado en las 24 h previas. Existen 3 criterios diagnósticos en el síndrome de muerte súbita. Primero, que se trate de una *muerte natural* (no producida por violencia externa), segundo, su carácter *inesperado* (puede afectar a individuos totalmente sanos como a cardiópatas conocidos) y tercero, el punto más álgido y controversial: el *tiempo* que debe transcurrir para considerar un deceso como súbito.

La muerte puede manifestarse de forma instantánea o en un breve plazo de tiempo (no instantánea) y conviene diferenciar entre pródromos y síntomas premonitorios.

- *Pródromos*: síntomas de cardiopatía o agravamiento de esta, que aparecen unos días o semanas antes de ocurrir el deceso: aumento de la angina, disnea, palpitaciones, fatigabilidad fácil, molestias inespecíficas.(41)

El enfoque preventivo de la MSC ha desarrollado la búsqueda de elementos clínicos que, de registrarse semanas o meses antes de la ocurrencia del fenómeno, logren advertir sobre cambios en el estado circulatorio del paciente. *Kuller* y otros encontraron que el 38 % de los pacientes que habían muerto súbitamente, habían consultado a un médico en un período corto de tiempo antes de la defunción. El motivo de consulta era falta de aire, fatiga, tos y dolor precordial. Informes similares (46 %) dan cuenta de consultas a un médico en Edimburgo en un período de 30 días antes del episodio fatal.

- *Síntomas premonitorios*: expresión de descompensación aguda. Están estrechamente relacionados con la muerte (estos son los que deben tomarse como referencia de muerte súbita). Los más frecuentes son: Pérdida de la conciencia, dolor precordial, disnea, frialdad, palidez y sudación.(42) En relación con el tiempo, se han llegado a establecer 3 grupos. La MSC instantánea, que se manifiesta en apenas segundos, resultado de una eventualidad arrítmica (arritmias ventriculares malignas en el 80 % de los casos), la MSC muy súbita en menos de 1 h desde el comienzo de los síntomas premonitorios y la MSC súbita, de 1 a 6 h y hasta 24 h, en ausencia de testigos presenciales.

## D) Arritmias

Toda irregularidad en la formación y conducción del estímulo eléctrico cardíaco. Pueden ser la primera manifestación de cardiopatía. El ritmo cardíaco tiene su origen en el nódulo sinusal que se sitúa en la porción alta de la aurícula derecha originando una frecuencia cardíaca que oscila entre los 60-100 lat/min., que es lo que se denomina ritmo sinusal.

Aspectos electrofisiológicos de las arritmias:

Enfermedad del nódulo sinusal.

Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal son electrocardiográficos, e incluyen:

- 1.- Bradicardia sinusal persistente, severa e inapropiada.
- 2.- Presencia de pausas sinusales con o sin ritmo de escape.
- 3.- Evidencias de bloqueo sino-auricular episódico.
- 4.- Fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular lenta (en ausencia de terapia responsable del enlentecimiento de la frecuencia ventricular).
- 5.- Incapacidad para retomar ritmo sinusal después de cardioversión eléctrica en caso de fibrilación auricular.
- 6.- Síndrome de taquicardia-bradicardia.

La enfermedad del nódulo sinusal se reconoce actualmente como una causa frecuente de síncope recurrentes y representa un alto porcentaje de indicación de implantes de marcapaso definitivo.

Bloqueos aurículo-ventriculares.

La electrografía del haz de His permite precisar el nivel en que ocurren los trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Gracias a esta técnica se ha podido demostrar que los bloqueos aurículo-ventriculares pueden asentarse en cualquier nivel del sistema excitoconductor.

La calidad de los marcapasos subsidiarios en los casos de bloqueo aurículo-ventricular de alto grado está determinada por el nivel del bloqueo, lo que tiene clara significación pronóstica, y de ahí la importancia de ubicar la zona de bloqueo.

### Bloqueos auriculo-ventriculares de primer grado :

Estos se diagnóstican cuando el intervalo PR mide más de 0,20 seg. La electrografía endocavitaria puede en caso de bloqueo auriculo-ventricular de primer grado mostrar que el trastorno de la conducción asienta en la aurícula (prolongación del intervalo PA), en el nodo auriculo-ventricular (prolongación del intervalo AH) , o distales a la bifurcación del haz de His (prolongación del intervalo HV).

### Bloqueos auriculo-ventriculares de segundo grado:

Un bloqueo AV de segundo grado implica que algunos impulsos supraventriculares no depolarizan los ventrículos. Los bloqueos de segundo grado se clasifican de acuerdo al electrocardiograma de superficie en dos tipos:

#### Tipo I o Wenckebach:

Se caracteriza por un alargamiento progresivo del intervalo PR con un correspondiente acortamiento de los intervalos RR hasta que un impulso auricular no depolariza los ventrículos. Si bien los bloqueos de Wenckebach pueden localizarse en cualquier zona del sistema excitoconductor, lo más frecuente es que ellos se deban a un trastorno de la conducción auriculo-ventricular a nivel nodal .

#### Bloqueo auriculo-ventricular tipo II o Mobitz II :

En estos casos la onda P bloqueada no ha sido precedida por alargamientos progresivos del PR en los ciclos precedentes. Los bloqueos de tipo Mobitz II, se localizan casi siempre distales al haz de His.

### Bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado:

Los bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado, se caracterizan por la falta total de relación entre la actividad auricular y la ventricular, siendo la frecuencia auricular mayor que la ventricular. Los bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado se pueden localizar en el nodo auriculo-ventricular o en el sistema His Purkinje.

#### Taquicardias supraventriculares.

La electrografía endocavitaria asociada a estimulación eléctrica del corazón ha contribuido en gran medida al conocimiento de muchas taquicardias supraventriculares.

Estas han demostrado que los 2 mecanismos mas frecuentemente responsables de las taquicardias paroxísticas supraventriculares son:

- Reentrada intranodal
- Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

Reentrada intranodal.

En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras:

1. Fibras de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa)
2. Fibras de conducción rápida y períodos refractarios cortos (fibras beta)

Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía ,bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada.

En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado.

Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico: En las TPSV con participación de un haz para específico éste último suele constituir el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal.

Síndromes de preexcitación:

Entendemos como síndrome de preexcitación una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si el impulso hubiera alcanzado a los ventrículos exclusivamente a través de las vías normales de conexión auriculo-ventricular. Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz. La importancia de los síndromes de preexcitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar y cuyo mecanismo en la mayoría de ellas ha podido ser aclarado mediante las exploraciones electrofisiológicas. En los últimos años, el concepto de preexcitación se ha ampliado al demostrarse, mediante la electrofisiología clínica de la existencia de haces sin capacidad de conducción anterógrada pero sí retrógrada. (haces paraespecíficos ocultos). Estos pacientes también están expuestos a presentar arritmias supraventriculares siendo éste un mecanismo frecuentemente involucrado en la génesis de TPSV recurrentes. (V.mas adelante)

Tipos de preexcitación:

1. Haces paraespecíficos auriculo-ventriculares (haces de Kent). Son los responsables del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
2. Haces nodoventriculares y fasciculoventriculares (fibras de Mahaim). Estos conectan el nodo AV o el fascículo de His con la musculatura ventricular.
3. Haces aurículo-nodales, aurículo-fasciculares o fibras nodales de conducción rápida. Caracterizan el síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL).

A cada una de estas situaciones anatómicas corresponde un determinado pattern electrocardiográfico: PR corto y onda delta en casos de síndrome de WPW ; PR normal y onda delta en presencia de fibras de Mahaim y PR corto sin onda delta en el síndrome de LGL.

Síndrome de Wolff - Parkinson – White:

La presencia de un haz paraespecífico auriculo-ventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent) El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular. Esto a su vez dependerá del tiempo de conducción auriculo-ventricular a través de la vía normal, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y la inserción auricular del haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través de este haz.

Taquicardia Ventricular ( TV ):

Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variable. Pueden ser auto limitadas o sostenidas, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente; ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener significado pronóstico.

Cuando las taquicardias ventriculares obedecen a un mecanismo de reentrada, estas pueden ser inducidas e interrumpidas mediante estimulación eléctrica programada del corazón.

#### Variedades de arritmias:

Se define como ritmo normal del corazón a aquél que se origina en el nódulo sinusal, que descarga con frecuencias entre 60 y 100 por minuto, con una cadencia regular, conduciéndose a los ventrículos por las vías normales y sin retardo. Cualquier diferencia con la definición anterior corresponderá a una arritmia cardíaca.

#### Taquicardia sinusal:

La taquicardia sinusal se observa normalmente durante el ejercicio y en situaciones de stress emocional. También se encuentra en pacientes con insuficiencia cardíaca, shock, anemia, hipertiroidismo, síndrome febril, etc. Habitualmente el electrocardiograma durante la taquicardia permite hacer el diagnóstico.

#### Bradycardia sinusal:

Se observa normalmente en sujeto vagotónicos y en atletas. También suele presentarse en diferentes situaciones patológicas: hipertensión endocraneana, hipotiroidismo, B-bloqueo, infarto miocárdico diafragmático, enfermedad del nódulo sinusal, etc.

#### Pausa Sinusal:

Este hecho se reconoce por la ausencia de onda P, lo que determina una interrupción del ritmo sinusal. Las pausas sinusales pueden deberse a un paro sinusal propiamente tal o corresponder a un trastorno de la conducción sinoauricular (bloqueo sinoauricular). Puede ser expresión de enfermedad del nódulo sinusal.

#### Enfermedad del nódulo sinusal:

Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal fueron enunciados previamente.

#### Arrimias Supraventriculares:

Son aquellas que se originan por encima de la bifurcación del haz de His y que se superponen al ritmo sinusal normal. Las arritmias supraventriculares activas pueden corresponder a depolarizaciones aisladas precoces (extrasístoles) o taquiarritmias supraventriculares (taquicardías paroxísticas supraventriculares (TPSV), flutter y fibrilación auricular).

### Extrasístoles supraventriculares:

Pueden originarse en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de un complejo QRS angosto prematuro, precedido o no de onda P. Los extrasístoles supraventriculares constituyen un hallazgo frecuente en personas normales, especialmente de edad avanzada

### Flutter auricular:

Corresponde a una arritmia de alta frecuencia auricular. El flutter típico se reconoce en el electrocardiograma por las características ondas en serrucho en las derivaciones D2, D3 y AVF. Puede cursar como una arritmia paroxística o establecerse como una arritmia crónica. Habitualmente la frecuencia auricular es de alrededor de 300 por minuto con bloqueo A-V de 2 grado. Suele asociarse a cardiopatías u otras condiciones que determinan dilatación en la aurícula o trastornos de la conducción intra-auricular. También se observa en condiciones de injuria tóxica o metabólica del corazón (hipoxemia, acidosis, hipertiroidismo) o por inflamación pericárdica. En algunos casos el flutter auricular se presenta como una arritmia primaria no documentándose causa aparente.

La variedad común de flutter auricular obedece a un mecanismo de reentrada a nivel de la aurícula derecha.

### Fibrilación auricular (F.A.) :

Arritmia muy frecuente de observar en la práctica clínica. Habitualmente implica la existencia de una cardiopatía, pero puede presentarse sin cardiopatía demostrable (F.A. idiopática). La F.A. puede ser paroxística o crónica. Clásicamente el paciente relata palpitaciones rápidas e irregulares, habitualmente con síntomas agregados, tales como disnea, angina e incluso síncope. En el examen físico, el pulso arterial es irregular en frecuencia y amplitud (“arritmia completa”). El ECG se caracteriza por la existencia de una respuesta ventricular totalmente irregular y por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea de base, que traducen depolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas. En el mecanismo de la fibrilación auricular interviene un fenómeno de reentrada de múltiples circuitos auriculares. En los últimos años se ha visto que en algunos casos la FA puede tener un origen focal, gatillándose por extrasístoles auriculares provenientes de las venas pulmonares.

### Taquicardias paroxísticas supraventriculares ( TPSV ):

Se presentan por primera vez habitualmente en personas jóvenes, sin cardiopatía demostrable. Generalmente cursan como arritmias paroxísticas sintomáticas. En los períodos intercríticos los pacientes son absolutamente asintomáticos. El ECG se caracteriza por la presencia de un ritmo rápido y regular (habitualmente entre 160 y 220 por minuto), con QRS angosto. En algunas ocasiones el QRS puede ser ancho: cuando se asocia a bloqueo de rama o en caso en que un haz anómalo participe en la conducción anterógrada. La mayoría de las TPSV obedecen a un mecanismo de reentrada congénito (nodal o con participación de un haz paraespecífico).

### Arritmias Ventriculares:

#### Extrasístole ventricular:

Los extrasístoles ventriculares se caracterizan al ECG por la presencia de un QRS prematuro, ancho y no precedido de onda P. Se habla de extrasístolia ventricular monomorfa cuando éstos son de igual morfología. Cuando ésta última es variable se habla de extrasístolia ventricular polimorfa. Los extrasístoles pueden ser aislados o en pares. Cuando se presentan en salvas de 3 o más pasan a constituir una Taquicardia Ventricular.

#### Taquicardia Ventricular ( T.V.):

Las taquicardias se clasifican como ventriculares cuando se originan por debajo de las ramas del haz de His. Tal como fue enunciado previamente pueden ser sostenidas o autolimitadas, monomorfas o polimorfas. Los síntomas asociados a las T.V. dependen de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la severidad de la enfermedad cardíaca de base. En general son más sintomáticas que las TPSV, pudiéndose acompañar de síncope, angina, edema pulmonar, colapso cardiocirculatorio, etc. Las Taquicardias Ventriculares suelen presentarse en pacientes con cardiopatías estructurales avanzadas (enfermedad coronaria, miocardiopatías dilatadas o hipertróficas, valvulopatías con disfunción ventricular, displasias de ventrículo derecho, etc). También se observan en casos de prolongación del intervalo QT (congénito o adquirido) en algunos casos de cardiopatías congénitas y por último, en ocasiones, en individuos en que no se identifica una enfermedad estructural del corazón.

Fibrilación ventricular:

La fibrilación ventricular se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada. Esto le confiere al ECG una imagen ondulatoria de amplitud y contornos variables. No se distinguen complejos QRS, segmento ST ni ondas T.

Desde un punto de vista clínico determina colapso cardiocirculatorio y daño neurológico irreversible en plazo de 3 a 5 minutos, a menos que se tomen las medidas que interrumpan la arritmia. (43)

La muerte súbita de origen cardíaco representa más del 90% de todos los casos de muerte súbita. El fallecimiento abrupto e inesperado alcanza relevante importancia no solo por su elevada incidencia (350.000-400.000 eventos, según reportes de diferentes autores), sino además por el dramatismo en su presentación. En las 2/3 partes en ausencia de síntomas premonitorios que expresan agravamiento de la función cardiovascular, los pacientes a menudo muy jóvenes sufren pérdida de la conciencia como única manifestación de un trastorno del ritmo cardíaco, en el 80% una arritmia ventricular maligna, de la cual no se recuperan en cerca del 80-90% de los casos.

Muerte súbita en el contexto de un accidente coronario agudo:

El inicio de la isquemia aguda produce una inmediata disfunción eléctrica, mecánica y bioquímica del músculo cardíaco. El tejido especializado en la excitación-conducción, suele ser más resistente al inicio, en relación al miocardio contráctil, por lo cual las consecuencias electrofisiológicas son menos intensas y diferidas.

En los primeros 10 minutos tras la ligadura de una arteria coronaria experimental, existe una propensión a arritmias ventriculares que desaparece después de 30 minutos y reaparece tras varias horas.

Los primeros 30 minutos de arritmias finales se dividen en dos periodos. El primero de ellos dura 10 minutos y se relaciona con el efecto directo de la isquemia en la lesión inicial. El segundo periodo (20-30 minutos) está relacionado más con la reperfusión de áreas isquémicas o con la evolución de diferentes patrones de lesión del músculo epicárdico o endocárdico

El inicio de la isquemia aguda se acompaña de una reducción brusca en el potencial de reposo transmembrana y en la amplitud y duración de los potenciales de acción del área afectada.

Estas características dan como resultado: una disminución en la velocidad de conducción y heterogeneidad electrofisiológica, ocasionando baja velocidad de conducción y bloqueo unidireccional, haciendo vulnerable al miocardio lesionado para la reentrada. Cuando los impulsos prematuros se generan en este entorno (IVP), alteran la dispersión de la recuperación entre el tejido isquémico, el tejido anormal de forma crónica y las células normales, que conduce a una total desorganización de los impulsos y a la aparición de Fibrilación Ventricular (FV).

La fibrilación ventricular no es consecuencia únicamente de la reentrada, pues el automatismo rápidamente acelerado causado por lesión isquémica del tejido especializado en la excitación-conducción, o actividad desencadenada en los canales de  $Ca^{2+}$  en el tejido parcialmente despolarizado, puede producir rápidos “estallidos” de actividad automática que degeneren en Fibrilación Ventricular (FV)

Bradiarritmias y parada cardíaca por Asistolia:

La muerte súbita cardíaca provocadas por Bradiarritmias y Asistolia, son producidas por mecanismos electrofisiológicos donde se relacionan el fracaso de la actividad automática normal para asumir la función de marcapasos del corazón, una vez que están comprometidos el nódulo sinusal y la Zona de la unión Auriculoventricular (AV). El evento bajo estos mecanismos acontece con mayor frecuencia en corazones gravemente enfermos (insuficiencia cardíaca congestiva avanzada), implicando difusamente a las fibras de Purkinje subendocárdicas.

Las influencias sistémicas que aumentan la concentración de  $K^{+}$  extracelular como la anoxia, la acidosis, y el shock, presentes en la disfunción severa del miocardio pueden resultar en una despolarización parcial de las células normales del marcapaso o alteradas en el sistema His-Purkinje, con un descenso en la pendiente de despolarización espontánea (fase 4) y pérdida final del automatismo. Estos procesos ocasionan disfunción global de las células automáticas, en contraste con la disfunción regional más frecuente en la isquemia aguda. Se producen breves rachas de taquicardia, seguidas por periodos prolongados de asistolia, con posterior depresión del automatismo, la última consecuencia puede ser la degeneración en fibrilación ventricular (FV) o Asistolia permanente.

Actividad eléctrica sin pulso (DEM) en la muerte súbita:

La Actividad eléctrica sin pulso, clásicamente denominada disociación electromecánica (DEM), puede ser: primaria o secundaria. El denominador común entre ambas modalidades es la persistencia del ritmo eléctrico cardíaco, en ausencia de función mecánica efectiva.

Actividad eléctrica sin pulso primaria:

El músculo ventricular se muestra incapaz de producir contracción efectiva a pesar de la actividad eléctrica continuada (trastorno del acoplamiento electromecánico). Se produce en estadios finales de la enfermedad cardíaca avanzada, aunque puede manifestarse en episodios isquémicos agudos, o más frecuentemente, tras resucitación eléctrica de una parada cardíaca prolongada.

Actividad eléctrica sin pulso secundaria:

Incluye causas que resultan de un cese brusco en el retorno venoso al corazón (embolia pulmonar masiva, disfunción valvular aguda, taponamiento cardíaco por hemopericardio). Los mecanismos del fallo del acoplamiento electromecánico pudieran explicarse a partir de alteraciones en el metabolismo intracelular del  $\text{Ca}^{2+}$ , acidosis intracelular, depleción de ATP. El sustrato fisiopatológico está condicionado por la enfermedad cardíaca difusa, anomalías metabólicas y la isquemia global .

Arritmias en la muerte súbita en ausencia de cardiopatía estructural:

Un grupo especial, diríamos particular, lo constituyen los pacientes que fallecen súbitamente por causas cardíacas, en los cuales no logra identificarse una cardiopatía orgánica o estructural, y los estudios anatomopatológicos en busca de la causa del deceso son llamados "Autopsias en blanco", atribuibles fisiopatológicamente a fenómenos eléctricos primarios como el Síndrome de QT prolongado, Síndrome de Brugada, Síndrome de pre-excitación (WPW) y la Fibrilación ventricular idiopática. En todas estas variantes existe una Historia Familiar Positiva de muerte prematura, y la Fibrilación ventricular primaria (FVP) resulta la arritmia final más frecuente.

En variantes particulares como el Síndrome de QT prolongado, donde se logra una prevención importante con fármacos, el trastorno del ritmo predominante es la taquicardia ventricular de tipo Torsades de Pointes. En pacientes con Síndrome de pre-excitación (WPW), se presenta fibrilación auricular, con respuesta rápida de los ventrículos, la cual aboca a la fibrilación ventricular.

Luego de actualizar las arritmias finales que con mayor frecuencia al producirse la parada cardíaca, traen consigo que esta evolucione irreversiblemente a la Muerte súbita, nos proponemos presentar los resultados obtenidos en el estudio SUCADES I (SUdden CArdiac DEath Study), en relación a este tópico en particular.(44)

La muerte súbita en el deporte es un fenómeno de fuerte impacto que puede presentarse en deportistas de todas las edades y categorías. La repercusión mediática de un acontecimiento tan trágico guarda estrecha relación con la popularidad y el reconocimiento social del tipo de deporte. Esta circunstancia contribuye, en gran medida, a desdibujar la realidad del problema. Los juicios y opiniones que se pronuncian en momentos dramáticos no contribuyen en lo más mínimo a la objetividad, que es precisamente lo que debe prevalecer para establecer las medidas de prevención más adecuadas.(45)

Furlanello, en una serie de 16 deportistas que presentaron muerte súbita recuperada, demostró que 8 de ellos tenían cardiopatía orgánica, 5 síndrome de Wolf-Parkinson-White con fibrilación auricular, 2 síndrome del QT largo y un caso presentaba fibrilación auricular paroxística con bloqueo avanzado sintomático.(46) Las referencias bibliográficas sobre muerte súbita en el deporte demuestran que la gran mayoría de los casos estaban afectados de cardiopatía orgánica clínicamente significativa o de alteraciones

en la conducción que provocaban arritmias graves. Una de las tareas más importantes que incumbe al médico del deporte es la prevención del riesgo cardiovascular con sus conocimientos clínicos, la exploración física y utilizando las técnicas complementarias más adecuadas. Si su labor es eficaz y se consigue identificar a todos los deportistas con cardiopatía estructural significativa o con alteraciones del ritmo o de la conducción con sustrato anatómico alterado, la incidencia de muerte súbita es, como se decía en el editorial, insignificante o, si se prefiere, muy baja.

Otra de las tareas encomendadas al médico del deporte es la supervisión de los programas de entrenamiento, valorando si son correctos y se adaptan a las posibilidades reales de un deportista.

El desajuste puede originar el fenómeno del sobreentrenamiento que ocasionalmente tiene repercusión cardiovascular con presentación de arritmias potencialmente peligrosas.(47)

El deporte en todas sus manifestaciones es una esperanza en la promoción y mejora de la salud, base del rendimiento físico. La eficaz labor del especialista en Medicina del Deporte diagnosticando la enfermedad y supervisando el entorno del deportista desde los entrenamientos

a su estilo de vida, es la mejor garantía para situar los episodios de muerte súbita en el lugar que les corresponde.(48)

La prueba de esfuerzo es útil para evaluar las arritmias cardíacas aunque las auriculares y ventriculares pueden ser inducidas por el ejercicio, el énfasis siempre se hace sobre las ventriculares.

La frecuencia y presencia de arritmias durante el ejercicio es altamente variable en pacientes con arritmias benignas, por tanto, la prueba de esfuerzo es una importante, confiable y efectiva técnica para exponer las arritmias y evaluar la eficiencia de fármacos, aunque es necesario un registro electrocardiográfico continuo para documentarlas.

La prevalencia y frecuencia de arritmias inducidas por el ejercicio están directamente relacionadas con la frecuencia, tipo, extensión de la enfermedad cardíaca y edad del paciente. (49)

En términos estadísticos, en personas normales que presentan arritmias durante el esfuerzo hay una probabilidad 3 veces mayor de desarrollar una enfermedad coronaria. La importancia del período de recuperación es ignorada por algunos investigadores a pesar de que se ha señalado que la incidencia más alta de arritmias aparece durante los primeros minutos del posesfuerzo.

Desde el ámbito clínico, una forma particular de presentación de las arritmias ventriculares graves está constituida por la súbita aparición de episodios repetidos de taquicardia o fibrilación ventricular, en la mayor parte de los casos sin motivos aparentes que lo justifiquen, situación que en ocasiones denominamos en forma genérica “tormentas eléctricas”. (50)

La forma de presentación intempestiva y recurrente de arritmias ventriculares malignas ha sido denominada genéricamente TE. La TE fue definida como dos o más episodios de TV/FV dentro de las 24 horas.(51)

## II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿Cuál es la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto en futbolistas profesionales al someterlos a una prueba de esfuerzo máxima empleando el protocolo de Pugh?

### III JUSTIFICACIÓN

Es necesario identificar datos sugestivos de problemas cardíacos en una tasa de recuperación de la frecuencia cardíaca al primer minuto anómala, ya que es un método no invasivo y que no se utiliza. Poder analizar de manera detallada la recuperación de la frecuencia cardíaca después del ejercicio, así como su mejoramiento, puede prevenir graves dilemas cardiovasculares, ya que la prevalencia de muerte súbita en deportistas continúa en aumento, entre el 74 y el 94% de las muertes no traumáticas ocurridas durante la práctica deportiva se deben a causas cardiovasculares. La capacidad del corazón para recuperarse durante el primer minuto después de una sesión de ejercicios puede indicar un nivel de condición física y los problemas cardíacos potenciales. De acuerdo con un artículo publicado en diciembre de 2009 "Circulation", uno de cada 8.6 certificados de defunción en Estados Unidos mencionan insuficiencia cardíaca en 2006. Comprender la recuperación del corazón después del ejercicio, así como su mejoramiento, puede prevenir graves padecimientos cardiovasculares. Además de su utilidad para evaluar la condición física, la frecuencia cardíaca de recuperación (FCR) después de ejercicio máximo en los minutos inmediatamente posteriores a la finalización de la actividad también es un indicador válido del riesgo de muerte súbita durante el ejercicio.

No hay reportes como este estudio en la bibliografía Nacional ni Estatal.

Debido al número relativamente elevado de casos y a la notoriedad de este tipo de muertes, la monitorización de la FCR ha ganado importancia como herramienta no invasiva de gran utilidad para evaluar la salud cardiovascular y la condición física.

En los artículos del New England Journal of Medicine publicado el 28 de octubre de 1999 y febrero 27 del 2003 Col 348 No.9, se encontró que se observaba valor de corte de 12 latidos por minuto como un valor anormal para la recuperación de la frecuencia cardíaca.

#### **IV HIPOTESIS**

- En un equipo de segunda división profesional de futbol asociación, el 90 % de los jugadores presentan una tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto post esfuerzo máximo de más de 12 latidos.

## V OBJETIVOS

### Objetivo General

- Determinar la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto de recuperación en un equipo de futbolistas profesionales sometidos a un esfuerzo máximo.

### Objetivo Especifico

- Calcular la Frecuencia cardiaca máxima teórica de esfuerzo en los jugadores para determinar el porcentaje de carga de trabajo.
- Medir la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto de postesfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por posición.
- Medir la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto de postesfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por años de entrenamiento.
- Medir la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto de postesfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por edad.
- Identificar una frecuencia cardiaca de recuperación anómala en el estudio. (menor a 12 latidos en el primer minuto postesfuerzo)

## VI METODO

### A) DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo de la Tasa de Recuperación de la Frecuencia Cardíaca al minuto de Post-Esfuerzo Máximo, en un equipo de segunda división profesional de fútbol asociación, como predictor de arritmias cardíacas malignas en Toluca estado de México.

### B) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Teórica	Definición operacional	Escala de Medición	Nivel de Medición
FC max	Frecuencia cardíaca máxima de esfuerzo calculada a la edad al 100% Fc	Medida con pulsometro marca Polar	Formula de Lester Edad X0.41 -205 Medido en latidos por minuto	Cuantitativa continua
FCR	Frecuencia cardíaca de recuperación Relación proporcional de la FCmax y la FCR al primer minuto	Normal mas de 12 latidos al primer minuto de recuperación	Latidos por minuto	Cuantitativa continua
Protocolo de Pugh	Protocolo de evaluación de VO2 max el cual terminara en la FCmax calculada	Medición constante de la frecuencia cardíaca y se detendrá al llegar el 100% de la frecuencia	MI/kg en latidos por minuto	Cuantitativa continua

## **C) UNIVERSO DE TRABAJO**

32 Jugadores de un equipo de segunda división profesional de futbol asociación del estado de México, que fueron valorados en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte.

## **D) CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### Criterios de Inclusión

- Jugadores de un Equipo de futbol asociación de segunda división profesional.
- Por lo menos con 2 años de entrenamiento profesional ininterrumpido
- Con consentimiento informado firmado

### Criterios de Exclusión

- Antecedentes de enfermedades cardiovasculares
- Reposo deportivo mayor a 8 semanas
- Que estén ingiriendo alguna sustancia que altere el cronotropismo cardiaco.

### Criterios de eliminación

- Enfermedades agudas
- Presión arterial diastólica mayor a 110 mmHg
- Lesión aguda que impida realizar la prueba de esfuerzo

## **E) INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN**

La información se obtuvo de la Historia Clínica y del Formato de reporte de prueba de esfuerzo, efectuados a cada jugador.

Formatos de Historia Clínica, baumanómetro, estetoscopio, banda sin fin, pulsómetro, electrocardiógrafo, papel de registro, hojas de registro de resultados de prueba de esfuerzo, lapiceros, computadora, impresora. Para determinación de la frecuencia cardíaca se utilizó un pulsómetro marca polar para poder obtener la tasa de recuperación de la frecuencia cardíaca al primer minuto post-esfuerzo máximo, basándonos en resultados de los estudios:

## F) DESARROLLO DEL PROYECTO

- 1.- Se presento el paciente para la realización del estudio con indicaciones de no consumir alcohol, café, o cigarro tres horas antes de la prueba, evitando el mismo día previo al estudio cualquier tipo de actividad física o ejercicio las doce horas anteriores. Acudirá con ropa y calzado deportivo.
- 2.- Se realizó en consultorio la historia clínica detallada(anexo 1), se le informo al paciente los riesgos que el procedimiento conlleva, firmando un consentimiento informado (anexo 2).
- 3.- Se refirió al área de prueba de esfuerzo para el estudio donde se le colocan 10 electrodos: en cuarto espacio intercostal línea para esternal derecha e izquierda (V1,V2), en línea medio clavicular en quinto espacio intercostal se coloca V4, V3 se coloca entre V2 y V4, V5 se coloca en línea axilar anterior en quinto espacio intercostal y V6 a mismo nivel en línea medio axilar. Se colocan los electrodos para las derivaciones unipolares por debajo de ambas clavículas (2) y en ambos flancos (2) reportando los hallazgos de la prueba de esfuerzo en la hoja de resultados (anexo 3).
- 4.- Se colocó el pulsometro marca Polar en epigastrio, se toma registro electrocardiográfico con aparato de marca Cardioline en reposo, se toman signos vitales preesfuerzo y transesfuerzo cada 3 minutos, como presión arterial con baumanómetro marca Welch Allyn, y estetoscopio marca Littmann, saturación de oxígeno con un pulsioxímetro marca Risigmed, la frecuencia cardiaca con un pulsómetro marca Polar y Electrocardiograma en reposo.La presión arterial se tomará en brazo derecho a 3cm del pliegue del codo con baumanómetro aéreo antes de iniciar la prueba y cada 3 minutos. Se calculo la frecuencia cardiaca máxima de esfuerzo por la formula de Lester para entrenados ( $F_{cmax} = \text{Edad} \times 0.41 - 205$ ) (52)
- 5.- Si no existe contraindicación alguna se procede a realizar la prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Pugh, previas indicaciones al paciente. (anexo 4) (53)
- 6.-Durante el esfuerzo se monitorizaron al menos 3 derivaciones de modo continuo, realizándose en registro de las 12 derivaciones del electrocardiograma al final de cada etapa de la prueba, así como en el momento en que se produzca algún acontecimiento clínico importante.
- 7.- La monitorización se continuó en recuperación durante el 1º , 3er y 6º minuto. Al momento de terminar la prueba de esfuerzo, se baja la velocidad al 50% de la velocidad máxima alcanzada al primer minuto de recuperación, al tercer minuto se vuelve a bajar al 50 % de la velocidad y se mantiene hasta el sexto minuto donde concluye la prueba de esfuerzo.
- 8.- se registro la información en un formato especifico de prueba de esfuerzo.

### **G) LIMITE DE ESPACIO Y TIEMPO**

Los estudios se realizaron en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte en un periodo de Julio a Septiembre de 2012.

Limite de tiempo 2 meses a partir de la presentación y aprobación del protocolo de tesis.

### **H) DISEÑO DE ANÁLISIS**

Se realizó un análisis de tipo Descriptivo de cada una de las variables con medidas de tendencia central, a través de programas de Microsoft Office Excel y se reportará en graficas y cuadros.

### **I) CRONOGRAMA**

<b>Actividad</b>	<b>Periodo de Tiempo</b>
<b>Pruebas de Esfuerzo</b>	Julio 2012
<b>Protocolo de tesis</b>	Septiembre – Octubre 2013
<b>Presentación de Protocolo de Tesis</b>	Noviembre 2013
<b>Recabar Resultados</b>	Octubre 2013
<b>Análisis de resultados</b>	Noviembre 2013
<b>Presentación de Tesis</b>	Diciembre 2013

## **VII IMPLICACIONES ETICAS**

Se refieren a garantizar la confidencialidad de la información, la no utilización de nombres y direcciones de los sujetos bajo estudio. Otorgándole para firma la carta de consentimiento informado previo a iniciar la valoración. Se respetó el pudor y el padecimiento de los sujetos bajo estudio. Al término del estudio se resguardo la información bajo responsabilidad del tesista. Ver anexos

## **VIII ORGANIZACIÓN**

La recolección de datos, realización del estudio y el análisis se realizó por el Tesista Lorenzo Manuel Valdés Casique, bajo la dirección del Dr. Salvador López Rodríguez, como Director de Tesis encargado de asesorar el desarrollo y resultados del proyecto.

Con apoyo operativo para la realización de prueba de esfuerzo de los Residentes del posgrado.

## IX PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El presupuesto y financiamiento del proyecto de investigación se realizó de la siguiente forma:

<b>Concepto</b>	<b>Costo Unitario</b>	<b>Costo Total</b>	<b>Costeado por:</b>
<b>Prueba de Esfuerzo</b>	\$450.00	\$14,400.00	Equipo de futbol
<b>Consulta Especialidad</b>	\$150.00	\$4,800.00	Equipo de futbol
<b>Impresiones, copias, lapiceros, engargolado, encuadernado, hojas, computadora</b>	No aplica	\$10,800.00	Tesista
<b>Banda sin Fin Track master</b>	\$100,000.00	\$100,000.00	CEMAFyD
<b>Electrocardiograma</b>	\$80,000.00	\$80,000.00	CEMAFyD
<b>Computadora e impresora</b>	\$12,000.00	\$12,000.00	CEMAFyD
<b>Total</b>	\$192,600.0	\$222,000.00	

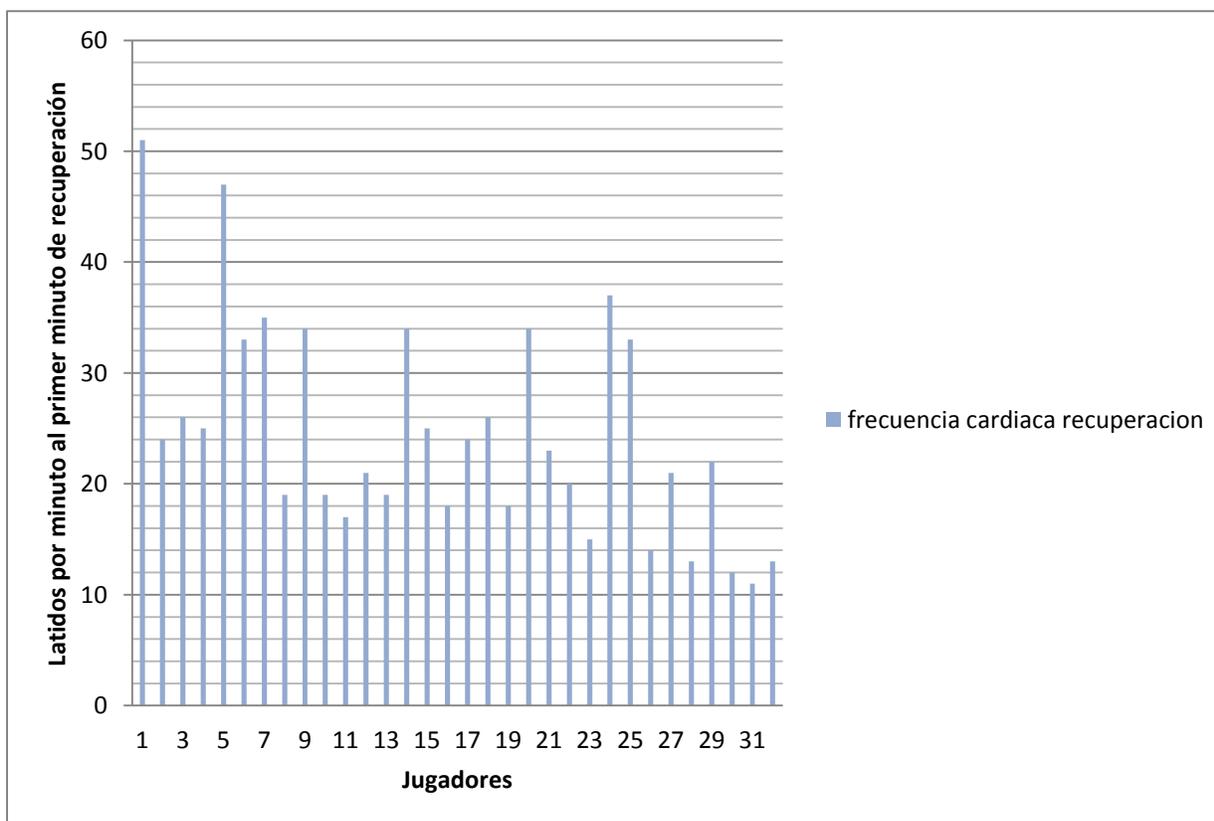
## X ANÁLISIS DE RESULTADOS

Cuadro 1:

Edades y genero de los deportistas evaluados.

Genero	Edad	Total
Masculino	18-24	32

Grafica 1: Frecuencia Cardiaca de Recuperación al primer minuto de la recuperación postesfuerzo máximo

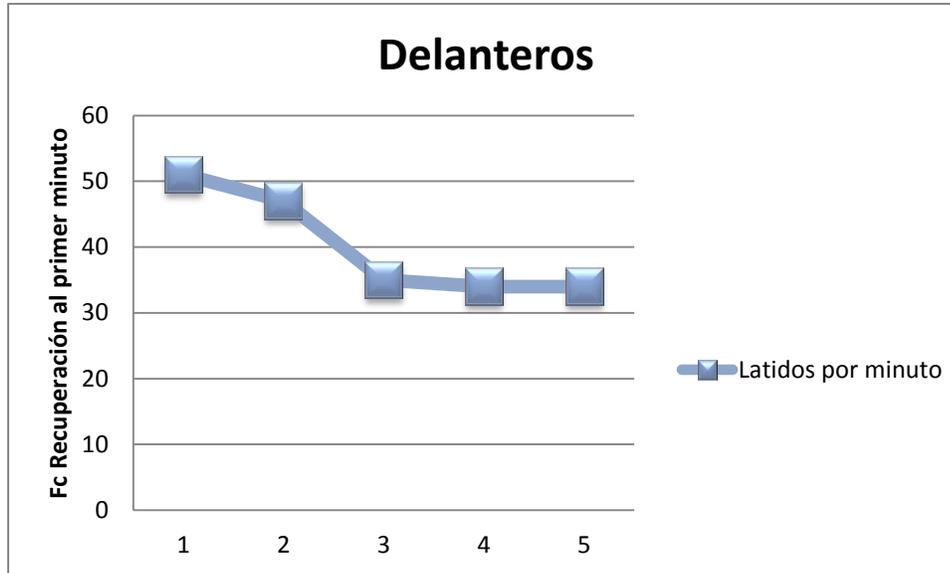


Se realizó la determinación de la frecuencia cardiaca de recuperación en un total de 32 jugadores, de un grupo de edad de 18 a 24 años de edad, en el que se encontró que la media de frecuencia cardiaca de recuperación al primer minuto fue de 24.46875 latidos por minuto, con una media de 160.65625 como frecuencia cardiaca al primer minuto de recuperación en relación a la frecuencia cardiaca máxima de esfuerzo que tuvo una media de 185.125

La FCR con una máxima de 51 latidos por minuto y la mínima de 11 latidos por minuto.

Fuente: Resultados de Pruebas de Esfuerzo e Historia Clínica (Anexos 1 y 3)

### Graficas FC Recuperación por posición de juego



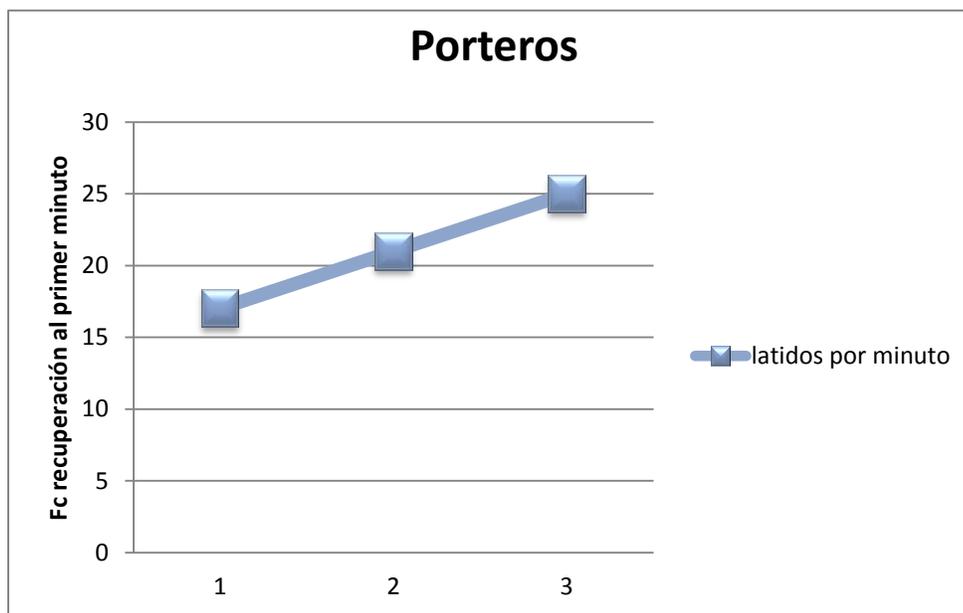
Grafica 2 :

Los delanteros tienen una media de FCR de 40.2 latidos por minuto, con una máxima de 51 y una mínima de 34

Cuadro 2:

Jugadores	Porcentaje del equipo	FCR media	FCR máx	FCR mínima
5	15.6%	40.2	51	34

Se analizó la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto pos esfuerzo de los delanteros del equipo estudiado, que corresponden a 5 o al 15.6% del equipo, la frecuencia cardiaca de recuperación promedio es de 40.2, lo que podemos identificar que es rápida la recuperación, encontrándose una tasa de recuperación adecuada, donde puede influir el tiempo de entrenamiento y la posición.



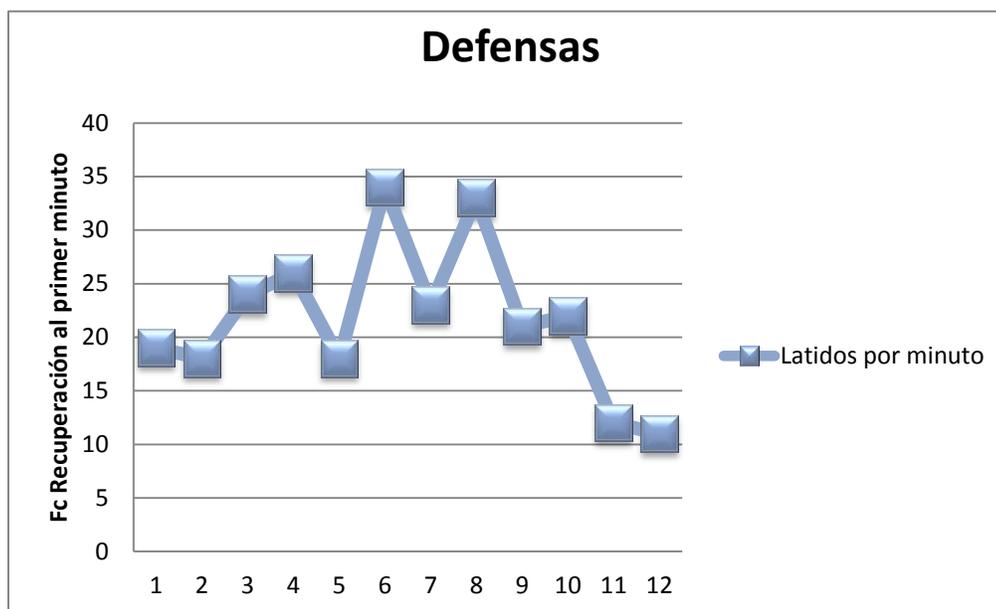
Grafica 3 :

Los porteros tienen una media de la FCR de 21 latidos por minuto, con una máxima de 25 y mínima de 17.

Cuadro 3:

Jugadores	% del equipo	FCR media	FCR max	FCR min
3	9.3 %	21	25	17

Se analizó la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto post esfuerzo de los porteros del equipo estudiado, que corresponden a 3 o al 9.3% del equipo, la frecuencia cardiaca de recuperación promedio es de 21, lo que podemos identificar que es normal la recuperación, encontrándose una tasa de recuperación adecuada, donde puede influir el tiempo de entrenamiento y la posición.



Grafica 4:

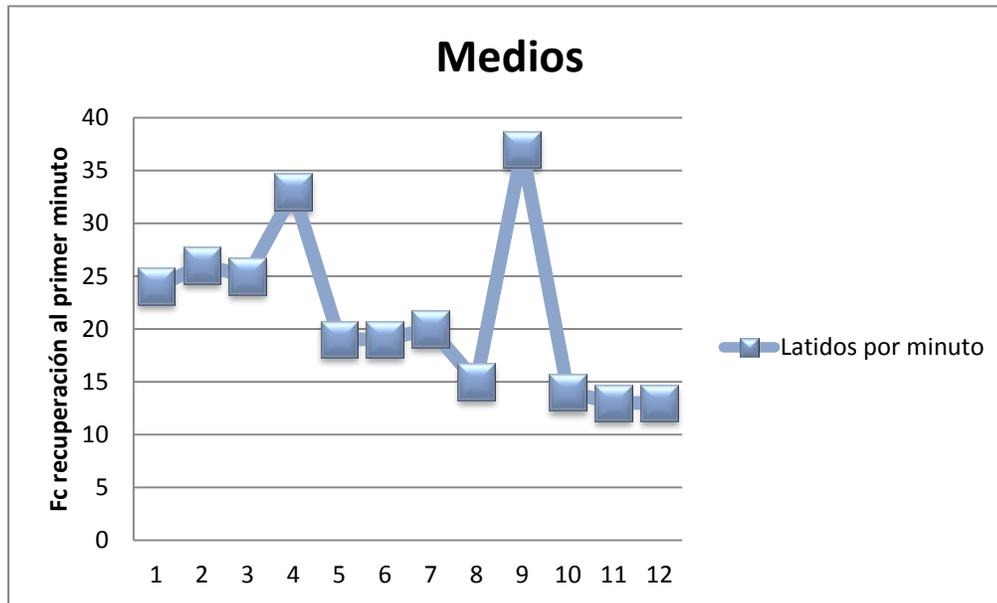
Los defensas tienen una media de la FCR de 21.75 latidos por minuto, con una máxima de 34 y mínima de 11.

Cuadro 4:

Jugadores	% del equipo	FCR media	FCR max	FCR min
12	37.5%	21.75	34	11

Se analizó la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto post esfuerzo de los defensas del equipo estudiado, que corresponden a 12 o al 37.5% del equipo, la frecuencia cardiaca de recuperación promedio es de 21.75, lo que podemos identificar que es normal la recuperación, encontrándose una tasa de recuperación adecuada, de los 12 jugadores defensas, se encontró uno con tasa de recuperación anormal (menos de 12 latidos), esto corresponde al 3.1%, de tal manera que estamos obligados a reportar el resultado, indicando una vigilancia estrecha, ya que aunque en este momento no se encontraron patologías cardiovasculares, es un dato predictor de enfermedades cardiovasculares que puede terminar en una muerte súbita.

Fuente: Resultados de Pruebas de Esfuerzo e Historia Clínica  
(Anexos 1 y 3)



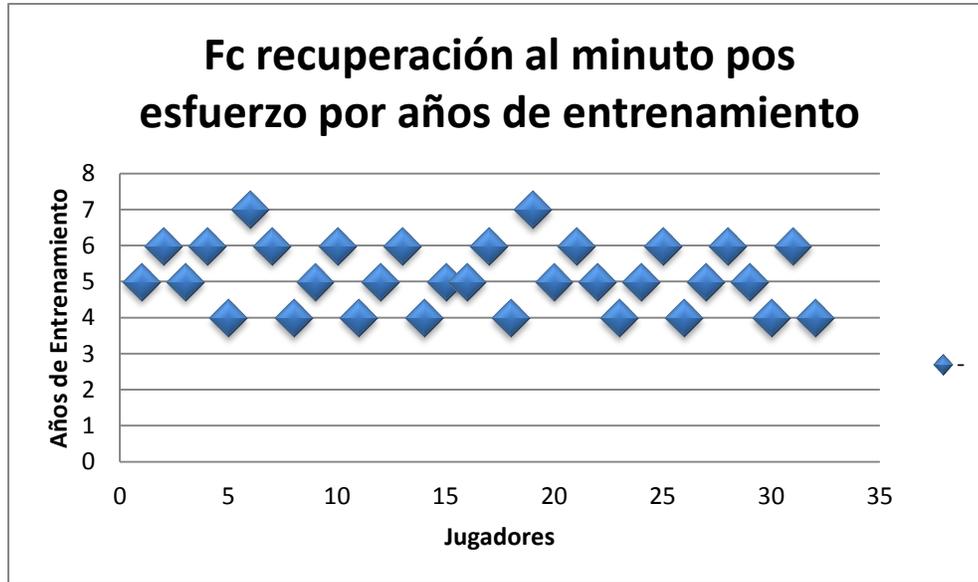
Grafica 5:

Los medios tienen una media de la FCR de 21.5 latidos por minuto, con una máxima de 37 y una mínima de 13.

Cuadro 5:

Jugadores	% del equipo	FCR media	FCR max	FCR min
12	37.5%	21.5	37	13

Se analizó la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto post esfuerzo de los porteros del equipo estudiado, que corresponden a 12 o al 37.5% del equipo, la frecuencia cardiaca de recuperación promedio es de 21.5, lo que podemos identificar que es normal la recuperación, encontrándose una tasa de recuperación adecuada, donde puede influir el tiempo de entrenamiento y la posición.



Grafica 6: La frecuencia cardíaca de recuperación al minuto post esfuerzo por años de entrenamiento tuvo una media de 5.15 años, con una mínima de 4 años y una máxima de 7 años.

De los 32 jugadores, el 34.3% tenían 5 años de entrenamiento, el 31.2% 6 años de entrenamiento, el 28.1% 4 años de entrenamiento y el 6.2% con 7 años de entrenamiento.

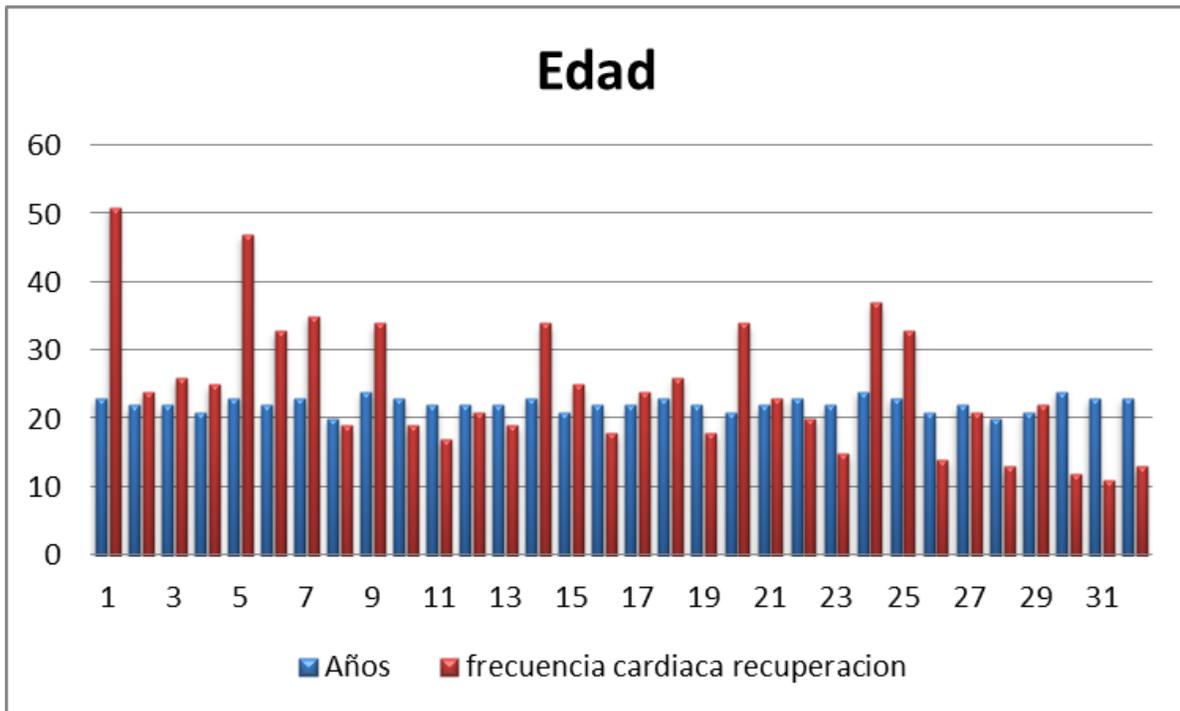
Cuadro 6:

Jugadores	Años de entrenamiento media	Max	Min	5 años	6 años	4 años	7 años
32	5.15 %	7	4	34.3 %	31.2 %	28.1 %	6.2%

Se analizaron los años de entrenamiento de los jugadores del equipo estudiado, encontrándose un promedio de 5.15 años de entrenamiento profesional de al menos 17 hrs a la semana desde fuerzas básicas, tercera división y segunda división.

Por tal motivo encontramos que la recuperación de la frecuencia cardíaca al primer minuto pos esfuerzo es muy variable si tomamos en cuenta los años de entrenamiento. Ya que hay mas variaciones según la posición de juego

Grafica 7: Frecuencia Cardiaca de Recuperación por edades

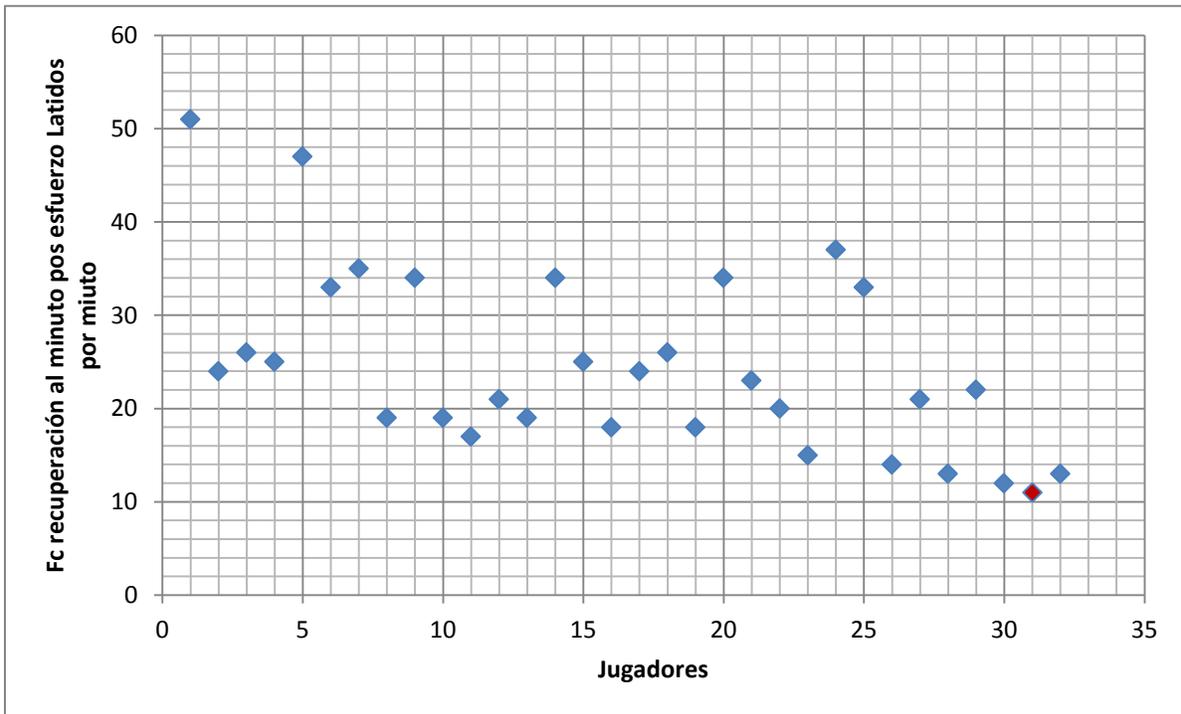


Cuadro 7: De los 32 jugadores, el 37.3% tuvieron 22 años de edad, con una media de 22.21, con edad mínima de 20 y máxima de 24.

Jugadores	Edad Media	Max	Min	22 años
32	22.21	24	20	37.5 %

Por tal motivo encontramos que la recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto pos esfuerzo es muy variable si tomamos en cuenta la edad. Ya que hay mas variaciones según la posición de juego

## Identificar la FC de Recuperación Anómala



Grafica 8 : El 3.1% del total de los jugadores (1 caso) fue identificado como frecuencia cardiaca de recuperación Anómala.

Cuadro 8:

Jugadores	% del equipo	Fcr máx	Fcr min	Fcr media
32	3.1 %	51	11	24.4

Se analizaron a todos los jugadores del equipo estudiado, encontrándose un promedio de de frecuencia cardiaca de recuperación de 24.4 latidos con una Fcr max de 51 y con una FCR min de 11 latidos. De estos resultados obtenidos , únicamente el 3.1 % de los jugadores (1 defensa) obtuvo una Frecuencia cardiaca de recuperación Anómala, por tal motivo, es necesario continuar con una vigilancia estrecha, a pesar de que en este momento no tenga evidencia de patología cardiaca, el resultado es un factor pronostico cardiovascular en un futuro.

## XI DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

1. Con respecto a la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca post esfuerzo máximo al primer minuto se encontró que el 96.87% de los evaluados tuvieron una tasa de recuperación normal (mas de 12 latidos), con únicamente un caso que corresponde al 3.1% del equipo obtuvo una frecuencia cardiaca de recuperación anormal, lo cual comprueba nuestra hipótesis.
2. Se obtuvo la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto post esfuerzo de un equipo de futbolistas sometidos a un esfuerzo máximo, la cual fue de de 24.4 latidos en promedio.
3. Se calculó la frecuencia cardiaca máxima teórica de esfuerzo en los jugadores utilizando la fórmula de Lester para entrenados  $F_{cmax} = edad \times 0.41 - 205$ . Obteniéndose un rango según la edad desde 195 hasta 197 latidos.
4. Se midió la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto post esfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por posición de juego. Se encontró que los Delanteros obtuvieron una frecuencia cardiaca de recuperación más rápida que las demás posiciones con un promedio de 40.2 latidos. La frecuencia cardiaca de recuperación de los Defensas y los Medios fue muy similar, obteniendo un promedio de 21.75 y 21.5 respectivamente. Y por último, los Porteros obtuvieron una frecuencia cardiaca de recuperación al primer minuto post esfuerzo máximo de 21 latidos. Por tal motivo, podemos concluir que en este estudio y en este equipo midiendo la frecuencia cardiaca de recuperación al primer minuto pos esfuerzo es mas rápida en la posición de los Delanteros a diferencia de las demás posiciones.
5. Se midió la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto post esfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por años de entrenamiento, en la que se obtuvo un promedio de 5.1 años de entrenamiento a nivel profesional, con un rango de 4 hasta 7 años. Se puede concluir que los años de entrenamiento no fueron significativos para el resultado obtenido de la frecuencia cardiaca de recuperación, ya que en todas las clasificaciones por posición de juego se encontraban todos los rangos de años de entrenamiento.

6. Se midió la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto post esfuerzo en el equipo de futbolistas profesionales por edades, en la que se obtuvo un promedio de 22.21 años, con un rango de 20 hasta 24 años. Se puede concluir que la edad no fue significativa para el resultado obtenido de la frecuencia cardiaca de recuperación, ya que en todas las diferentes edades se encontraban todos los rangos de frecuencia cardiaca de recuperación.
7. Se logró identificar una frecuencia cardiaca de recuperación anómala que fue de 11 latidos, que correspondía a un Defensa. Corresponde al 3.1% de los jugadores evaluados. Este jugador lleva mas de 6 años de entrenamiento de 19 años de edad, el cual es necesario continuar con una vigilancia estrecha a pesar de que en este momento no tenga ninguna sintomatología y los reportes de prueba de esfuerzo sean normales, ya que el valor de la frecuencia cardiaca es un factor pronostico cardiovascular, es muy probable que en un futuro presente ectopias ventriculares que lo puedan llevar a una muerte súbita.
8. En comparación con el articulo del NEJM 2003 y en 1999 definieron como frecuencia cardiaca de recuperación menos de 12 latidos en el primer minuto post esfuerzo y normal por arriba de 18 latidos, por lo que nuestros resultados concuerdan con los del estudio y se concluye que es un marcador pronostico a largo plazo que sugieren estudios complementarios como tomografía cardiaca para su seguimiento.

## XII SUGERENCIAS

Se sugiere realizar de manera rutinaria e incluirlo en el Screening cardiovascular la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca al primer minuto pos esfuerzo, ya que es una herramienta no invasiva, práctica y pronóstica para poder disminuir los casos de muerte súbita en el deporte.

Mediante este cálculo, poder identificar una tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca anómala, y a su vez poder detectar a tiempo una posible patología cardiovascular.

Se sugiere que se utilice este parámetro en todas las pruebas de esfuerzo y en caso de obtener un resultado anómalo, reportarlo y sugerir un seguimiento más específico con estudios complementarios y seguimiento en los próximos años ya que no podemos identificar el tiempo en el que probablemente puedan presentar sintomatología cardiovascular o sea evidente en los estudios.

Como no existe una escala de medición y únicamente se puede identificar si es normal o anormal, se sugiere que en los próximos estudios se realicen baremos para fútbol o cualquier deporte y poder clasificar mejor la tasa de recuperación de la frecuencia cardiaca.

Por último, se sugiere que este cálculo de la frecuencia cardiaca de recuperación, se difunda con la finalidad de disminuir los casos de muerte súbita en el deporte y se realicen más estudios sobre este tema, ya que como se menciono anteriormente, únicamente se encuentran en la literatura dos estudios a nivel internacional.

### XIII BIBLIOGRAFIA

1. Espósito, F.; Impellizzeri, F. M.; Margonato, V.; Vanni, R.; Pizzini, G.; Veicsteinas, A. Validity of heart rate as an indicator of aerobic demand during soccer activities in amateur soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, v. 93, p. 167-172, 2004.
2. Bloomfield, J.; Polman, R.; O'Donoghue, P. Physical demands of different positions in FA Premier League soccer. *Journal of Sports Science and Medicine*, v. 6, p. 63-70, 2007.
3. Shephard, R. J. The energy needs of the soccer player. *Clinical Journal of Sport Medicine*, v. 2, n. 1, p. 62-70, 1992.
4. Bangsbo, J. The physiology of soccer, with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, v. 619, p. 1-151, 1994a.
5. Achten, J.; Jeukendrup, A. E. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Medicine*, v. 33, n. 7, p. 517-538, 2003.
6. García, E. S.; Espírito-Santo, L. C.; García, A. M. C.; Nunes, V. Energy expenditure of professional soccer players during official games. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 37, p. 87, 2005.
7. Ainsworth, B. E.; Haskell, W. L.; Whitt, M. C.; Irwin, M. L.; Swartz, A. M.; Strath, S. J. Compendium of physical activities: An update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 32, p. 498-516, 2000.
8. Stolen, T.; Chamari, K.; Castagna, C.; Wisloff, U. Physiology of soccer: An update. *Sports Medicine*, v. 35, p. 501-536, 2005
9. Cédric, L.; Marc, V.; Thierry, B. Anaerobic power of junior elite soccer players: A new performance. *Journal of Sports Science and Medicine*, v. 6, p. 115, 2007.
10. Rosenbloom, C. A.; LOUCKS, A. B.; EKBLUM, B. Special populations: The female player and the youth player. *Journal of Sports Sciences*, v. 24, p. 783 – 793, 2006.
11. Flandrois R. Monod H Manual de fisiología del deporte Masson 1986 española
12. Christopher R. Cole, MD, Eugene H. Blackstone, MD, Fredric J. Pashkow, MD, Claire E. Snader, MA, y Michael S. Lauer, MD *N Engl J Med* 1999; 341:1351-1357 28 de octubre 1999 DOI: 10.1056/NEJM199910283411804 . Heart Rate recovery immediate after exercise as a predictor of mortality.
13. Joseph P. Frolis, M.D. Ph.D. Claire, Pothier.M.S., Eugene H, Blackstone. The New England Journal of Medicine, February 27, 2003, Vol 348 No. 9. Frequent Ventricular Extopy after Exercise as a Predictor of Death.
14. Sandvik L , Erikssen J , Ellestad MH , Et al. Heart rate increase and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality: a 16-year follow-up study of 1960 healthy men. *Coron Artery Dis* 1995;6:667-679
15. Ellestad MH , Wan MK . Predictive implications of stress testing: follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* 1975;51:363-369
16. Lauer MS , Okin PM , Larson MG , Evans JC , Levy D .Alteración de la respuesta cardíaca de ejercicio graduado: implicaciones pronósticas de incompetencia cronotrópica en el Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93:1520-1526
17. Aray, Saul JP , Albrecht P , Et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 1989;256:H132-H141
18. Imai K , Sato H , Hori M , Et al. Vagal recuperación del ritmo cardíaco después del ejercicio se acelera en los atletas, pero despuntó en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1529-1535
19. Schwartz PJ , La Rovere MT , Vanoli E .Sistema nervioso autónomo y muerte súbita cardíaca: bases experimentales y observaciones clínicas de post-infarto de miocardio estratificación del riesgo. *Circulation* 1992; 85: Suppl I: I-77

20. Barbany, J.R. "Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento".Ed Paidotribo. Barcelona 2002
21. Otto F Barak<sup>1</sup>, Nikola G Grujic<sup>1</sup>, Zoran B Ovcin<sup>2</sup>, Djordje G Jakovljevic<sup>3</sup>, Zagorka Lozanov-Crvenkovic<sup>4</sup>, David A Brodie<sup>5</sup>.Recuperación de la Frecuencia Cardíaca después del Ejercicio Submáximo con Cuatro Protocolos de Recuperación Diferentes en Hombres Atletas y No Atletas , (1994). Journal of the American College of Cardiology 24, 1529-1535
22. Chicharro y Fernandez."Fisiología del ejercicio" Ed.Panamericana. Madrid 2001
23. Shetler K; Marcus R; Froelicher V; Shefali V et al."Heart rate recovery: Validation and Methodologic Sigues".Journal of de American Collage o Cardiology.2001
24. Jesús Álvarez-Hermsa, Sonia Julià-Sánchez, Francisco Corbib, Teresa Pagès, Ginés Viscora,\* Valoración de la frecuencia cardíaca de recuperación después de un programa de entrenamiento de fuerza resistencia en hipoxiaa *Departamento de Fisiología e Inmunología, Facultad de Biología, Universidad de Barcelona, Barcelona, España Instituto Nacional de Educación Física de Catalunya (INEFC), Centro de Lleida - Universidad de Lleida (UdL), Lleida, España*septiembre de 2011.
25. Urquiaga, C J.; <sup>[1]</sup>Balestrini, V.; Gutarra, M.; Saavedra, P.; Negrón, S.; Salvatierra, G.; Morales, R.; Cano, R. Cardiología y Neurología Article N°AJ31-13 Valoración de la tasa de recuperación cardíaca como indicador precoz de isquemia miocárdica en estudios de perfusión miocárdica. Year 8, Number 31, January 2006
26. Deepak P. Vivekananthan, MD,\* Eugene H. Blackstone, MD, FACC,†‡ Claire E. Pothier, MA,\*  
Michael S. Lauer, MD, FACC, FAHA\*Heart Rate Recovery After Exercise Is a Predictor of Mortality, lindependent of the Angiographic Severity of Coronary Disease Journal of the American College of Cardiology Vol. 42, No. 5, 2003
27. MSc. Freddy Linares Benítez\* Dr.C. Luciano Mesa Sánchez\*\* MSc. Guido Baglans Favier\*\* MSc Tania Rosa García Hernández\*\* MSc. Carlos Conde\* Prof. Douglas Torrealba López\* Análisis de la recuperación cardiovascular de las atletas de gimnasia musical aeróbica , Argentina 2011
28. Dra. Patricia Sangenis, Cardióloga, Coordinadora del grupo de trabajo Mujeres y Deportes de la Comisión Médica del COI, Directora científica y médica Dña. Susan Greinig, Directora de programas médicos para el COILAUSANA AL AMPARO DE LA COMISIÓN MÉDICA DEL COI (10 DE DICIEMBRE DE 2004). REVISIÓN CARDIOVASCULAR ANTES DE LA COMPETICIÓN P U N T S . M E D I C I N A D E L ' E S P O R T . 2 0 0 8 ; 1 5 8 : 9 4 – 6
29. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. New Engl J Med.1998;339:364-9.
30. Thiene G, Basso C, Corrado D. Is prevention of sudden death in young athletes feasible? Cardiología. 1999;44:497-505.
31. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med. 2000;343:1355-61.
32. Manonelles P, Aguilar B, Boraita A, Luengo E, Pons C, Suarez MP. La muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado Español. Apunts. 2007;42:26-35.
33. Maron B, Thompson P, Ackerman M, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. Circulation. 2007;115:1643-55.
34. Pons C, Manonelles P. La muerte súbita del deportista 20 años después. Arch Med Dep. 2004;100:54-2.
35. Actuarial risk of sudden death while awaiting cardiac transplantation in patients with atherosclerotic heart disease. DEFIBRILAT Study Group. Am J Cardiol 1991;68:545-6.

36. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-136.
37. Chugh SS, Jui J, Gunson K, Stecker EC, John BT, Thompson B, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1268-75.
38. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;12:369-81
39. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Romero del Sol JM, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. El ámbito de la Parada Cardíaca como determinante en el Pronóstico de aparición de la Muerte Súbita Cardíaca. *Revista electrónica Portales Médicos* Nov 2008 citado 2009
40. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;12:369-81
41. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdoff RD. Colapso cardiovascular, parada cardíaca y muerte súbita. En: Harrison TR, editor. *Principios de Medicina Interna.* 15 ed. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill; 2005. p. 282-8.
42. Luis Alberto Ochoa Montes,<sup>I</sup> Mileidys González Lugo,<sup>II</sup> Ernesto Vilches Izquierdo,<sup>III</sup> Nelly Erazo Enríquez,<sup>IV</sup> Jonathan F. Quispe Santos,<sup>V</sup> Landis Juan Morales,<sup>VI</sup> Leonardo Goyos Pérez<sup>VII</sup> *Revista cubana de medicina* ene-mar 2011 Expresión clínica del síndrome de muerte súbita
43. Fajuri A. valoración Clínica del Paciente con Arritmia y Clasificación de las Arritmias. *Enfermedades del Corazón y de los Vasos..Ed.Mediterráneo.* III edición.P824-854.2000
44. Dr. Luis Alberto Ochoa Montes <sup>1</sup>, Lic. Enf. Mileidys González Lugo <sup>2</sup>, Dra. Nidia D. Tamayo Vicente <sup>3</sup>, Lic. Juana M. Romero del Sol <sup>4</sup>, Dr. Dennis P. Correa Azahares <sup>5</sup>, Dr. Ramón Miguélez Nodarse <sup>6</sup>, Dr. CM. José E. Fernández-Britto Rodríguez. *Arritmias Finales en la muertes súbita.* *Cardiología* 2008
45. Pons de Beristain C, Manonelles Marqueta P. Muerte súbita en el deporte. *Las realidades y los deseos.* *Apunts. Medicina de l'esport.* 2008;157:47
46. Furlanello F, Ferrés P, Bertoldi A, Vergara G, Viñolas X, Guindo J, et al. Muerte súbita en el deportista. En: Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Serra Grima JR, editores. *Cardiología deportiva.* Barcelona: Mosby; 1994.
47. Serra Grima JR. Riesgo cardiovascular relacionado con el ejercicio. En: Serra Grima JR, editor. *Cardiología en el deporte.* 2.a ed.
48. Serra Grima JR. Medicina del deporte y prevención del riesgo cardiovascular. *Apunts. Medicina de l'esport.* 2007;156:159-60.
49. Dra. *Ruth E. Reyes Sánchez.* 3ra No. 59 entre E y F, Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. *Arritmias cardíacas durante la prueba de esfuerzo en sujetos supuestamente sanos.*
50. RAUL GARILL, RICARDO PESCE, DANIEL BOCCARDO, ELINA VALERO, RAFAEL RABINOVICH†, JOSE L. RAMOS, CLAUDIO DE ZULOAGA, OSVALDO PEREZ MAYO *Arritmias ventriculares graves repetitivas: las "tormentas eléctricas"* *Rev Fed Arg Cardiol* 2001; 30: 623-627
51. Krivan L, Kozák M, Sepsi M y col: The treatment of arrhythmic storm in the group of ICD patients. *Europace* 2000; 1: D122/4 (Abstract).
52. Lester, M. Sheffield. The effect of age and atheletic training on de maximal heart rate during muscular exercise *Am Heart* 1968;76(3); 370-376
53. L.G.C.E.Pugh. Oxygen intake in track an treadmill running with observations on the effect of air resistance. *J.Pysioll.*(1970) 207,pp823-835.

# XIV ANEXOS

Anexo 1



## Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

I.D. \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_  
 Lugar y fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_  
 Étnico: \_\_\_\_\_ Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Estado civil: \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_ Lado dominante: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES FAMILIARES

Padecimiento	Abuelos				Padre	Madre	Hermanos	Tíos		Otros
	Paternos		Maternos					Paternos	Maternos	
	Abuelo	Abuela	Abuelo	Abuela						
Cardiopatías										
Diabetes										
Obesidad										
I.A.M.										
H.A.S.										
Cáncer										
Muerte súbita										
Otros										

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Alcoholismo	Tabaquismo	Drogadicción	Inmunizaciones	Higiene	Dietéticos

Observaciones: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

H.A.S.	D.M.	I.A.M.	Cáncer	Obesidad	Alergias	Lipotimias	Convulsiones	Asma	Anemia
Venéreas	Hemorrágicos	Quirúrgicos	Hepatitis	Transfusiones	Exantemáticas	Otros			

Observaciones: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Menarca	F.U.M.	Ritmo	Flujo menstrual	I.V.S.A.	No. Parejas	G	P	C	A	M.P.F.	D.O.C.	Trastornos menstruales

### ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

Fracturas	Luxaciones	Esguinces	Contracturas	Desgarros	Contusiones	T.C.E.

Observaciones: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deportes anteriores: \_\_\_\_\_ Edad de inicio: \_\_\_\_\_  
 Deporte actual: \_\_\_\_\_ Equipo: \_\_\_\_\_ Posición o prueba: \_\_\_\_\_  
 Categoría: \_\_\_\_\_ Entrenador: Sí \_\_\_ No \_\_\_  
 Resultados y/o records obtenidos: \_\_\_\_\_  
 Mejor marca de la temporada actual o inmediata anterior: \_\_\_\_\_  
 Horas de entrenamiento a la semana: \_\_\_\_\_ Método: \_\_\_\_\_ Tiempo que lleva entrenando (a,m,d) \_\_\_\_\_



Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Docencia
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

Alteraciones antes, durante o después de entrenamiento o competencia:

Incapacidad deportiva: No \_\_\_ Sí \_\_\_ En caso de ser afirmativa es: Temporal \_\_\_ Permanente \_\_\_
Clasificaciones actuales: Deporte: \_\_\_ o actividad física \_\_\_
Cual: Inactivo \_\_\_ Irregularmente activo \_\_\_ Regularmente activo \_\_\_ Muy activo \_\_\_ Fitness \_\_\_

PADECIMIENTO ACTUAL

Lesión: \_\_\_ Seguimiento Médico Deportivo: \_\_\_ Valoración: Predeportiva \_\_\_ Morfológica \_\_\_
Deportiva \_\_\_ Funcional \_\_\_
Motivo de consulta:

Table with 1 column and 10 rows for 'Semiología'.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Table with 8 columns: Masa Corporal, Estatura, I.M.C., F.C., F.V., P.A., Temperatura °C, Grupo y Rh.

HÁBITO EXTERIOR

Fascies: \_\_\_ Actitud: \_\_\_ Género: \_\_\_ Edad aparente: \_\_\_
Constitución: \_\_\_ Conformación: \_\_\_ Marcha: \_\_\_
Movimientos anormales: \_\_\_ Estado de consciencia: \_\_\_
Hidratación de tegumentos: \_\_\_ Coloración de tegumentos: \_\_\_

Table with 3 columns: Región anatómica, Normal, Describir si existe patología. Rows include Cabeza, Cara, Cuello, Tórax, Región precordial, C. pulmonares, Abdomen, Genitales, Tren superior, Tren inferior, Ortopédica, Columna.



Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Docencia
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

GONIOMETRÍA

Articulación: \_\_\_\_\_

Table for goniometry with columns for movement (Flexión, Extensión, Abducción, Aducción) and rotation (Rotación Interna, Rotación Externa, Pronación, Supinación). Includes sub-columns for TM, Grados, and G.

G=marcar cuando el movimiento sea con fuerzas intervinientes de la gravedad
TM: tipo de movimiento, opciones: P=pasivo; A= activo

Odontograma:

Odontogram grid for ADULTO and PEDIÁTRICO. Includes checkboxes for Caries (SI, NO) and Obturados (SI, NO). Teeth are represented by circles with numbers 11-28 and 51-65.

Gabinete y laboratorio: \_\_\_\_\_

Impresión diagnóstica: \_\_\_\_\_

Tamizaje de riesgo C.V.: \_\_\_\_\_ Clasificación NYHA \_\_\_\_\_ No aplica \_\_\_\_\_

Tratamiento: \_\_\_\_\_

Pronóstico: \_\_\_\_\_

Observaciones y recomendaciones: \_\_\_\_\_

Médico tratante
Cédula profesional

Yo entrevistado hago constar que los datos aquí asentados son verídicos



Anexo 3



**Prueba de Esfuerzo: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina  
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Motivo de Estudio: \_\_\_\_\_ Problema clínico: \_\_\_\_\_ Evaluación: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ años Sexo: \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_ Masculino \_\_\_\_\_  
 Tipo de Actividad Física: Deporte: \_\_\_\_\_ o actividad física \_\_\_\_\_  
 Cual: Inactivo \_\_\_\_\_ Irregularmente activo \_\_\_\_\_ Regularmente activo \_\_\_\_\_ Muy activo \_\_\_\_\_ Fitness \_\_\_\_\_

**PREESFUERZO**

F.C.	Ritmo	Eje a QRS	QRS	PR	QT	QTc	I.S.	Oximetría

Comentario: \_\_\_\_\_

Prueba de esfuerzo en:  Con protocolo de:

**OBTENIENDOSE LOS SIGUIENTES RESULTADOS**

**DURANTE EL ESFUERZO**

Etapa	Basal	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
F.C.										
T.A.										

**POST-ESFUERZO**

Tiempo	1'	3'	6'	9'	12'
F.C.					
T.A.					

El estudio se suspendió al  minuto, de la  etapa.

Por:

Alcanzó una frecuencia cardiaca de:  latidos por minuto, con el  % de su frecuencia cardiaca máxima teórica.

Y un consumo energético de  METs; con un VO<sub>2</sub>  de  ml/kg.

Clase funcional  Tensión arterial máxima de:  mmHg.

Doble producto:



**Prueba de Esfuerzo: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

**CONCLUSIONES:**

--

**Plan:**

**Observaciones:**

Médico responsable del estudio: Dr. Salvador López R.

Cedula profesional: 612086

NOTA: Validez del resultado 6 meses a partir de la fecha de emisión; posterior a dicha fecha se requiere repetir el estudio

Anexo 4

Protocolo de Pugh		Inclinación 1 %		
Etapa	Tiempo min	Velocidad km/hr	Velocidad m/hr	VO2 max
<b>I</b>	3	4	2.5	10.634
<b>II</b>	6	6	3.7	17.946
<b>II</b>	9	8	5	25.258
<b>IV</b>	12	10	6.2	32.57
<b>V</b>	15	12	7.5	39.882
<b>VI</b>	18	14	8.7	47.194
<b>VII</b>	21	16	10	54.506
<b>VIII</b>	24	18	11.2	61.818
<b>IX</b>	27	20	12.5	69.13
<b>X</b>	30	22	13.7	76.442